



EESTI MAAÜLIKOOL  
Veterinaarmeditsiini ja loomakasvatuse instituut

**Valeria Morgunova**

**EMBRÜONAALSE SUREMUSE ULTRASONOGRAAFILINE  
DIAGNOOSIMINE LÜPSILEHMADEL**

EMBRYONIC MORTALITY  
DIAGNOSIS BY ULTRASONOGRAPHY IN MILKING COWS

Magistritöö  
Loomakasvatuse õppekava

Juhendaja: teadur Jevgeni Kurõkin, *PhD*

Tartu 2021

# LÜHIKOKKUVÕTTE

Eesti Maaülikool		Loomakasvatuse eriala magistritöö	
Kreutzwaldi 1, Tartu 51014		lühikokkuvõte	
Autor: Valeria Morgunova		Õppekava: Loomakasvatus	
Pealkiri: Embrüonaalse suremuse ultrasonograafiline diagnoosimine lüpsilehmadel			
Lehekülgi: 42	Jooniseid: 4	Tabeleid: 8	Lisasid: 0
Osakond / Õppetool: Tõuaretuse ja biotehnoloogia õppetool (VL TN) ETIS-e teadusvaldkond ja CERC S-i kood: Juhendaja(d): teadur Jevgeni Kurõkin, <i>PhD</i>  Kaitsmiskoht ja -aasta: Tartu, 2021			
<p>Intensiivne aretus ja saadud kõrge piimatoodang on negatiivselt mõjutanud lehmade tervist ja sigimist. Kõrgetoodanguliste lüpsilehmade viljastumine moodustab 55–80%, kuid 20–25%-l ei arene embrüonaalse hukkumise tõttu viljastatud munarakust järglane. Tiinuse kaod lüpsilehmadel on märkimisväärne probleem, see omakorda põhjustab suurt majanduslikku kahju. Magistritöö eesmärgiks on välja selgitada välja embrüonaalse perioodi ajal esinevate tiinuse kadude sagedus ja seda põhjustavad tegurid lüpsilehmadel. Püstitati järgmised ülesanded: 1) teha kindlaks korduvate ultraheliuuringute abil varajase ja hilise embrüonaalse suremuse esinemine 28. – 30. päeval pärast seemendust tiineks diagnoositud lüpsilehmadel; 2) välja selgitada embrüonaalse suremuse seos selliste teguritega nagu poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemine, sünnituse ja seemenduse vahelise intervalli pikkus, seemenduskord, piimatoodang ja poegimiste arv.</p> <p>Uuringusse võeti 28. – 30. päeval pärast seemendust ultrasonograafiliselt tiineks diagnoositud 129 lehma, keda uuriti 2 korda kahe nädalase intervalliga. Üldine embrüonaalne suremus moodustas 26,4%, sellest 15,5% oli varajane ja 10,9% hiline suremus. Normaalse poegimise korral embrüonaalne suremus lüpsilehmadel moodustas 12,2%, normaalse poegimise ja sellele järgnenud tervise probleemide (pärast peetus, endometriit, mastiit ja/või longe) korral 26,9% ning poegimisabi ja sellele järgnenud probleemide korral 41,6%. Poegimise kulu ja haiguste mõju embrüonaalsele suremusele on osutanud statistiliselt olulisteks (P=0.012)</p>			
Märksõnad: lüpsilehm, ultrasonograafia, sigivus, tiinus, embrüonaalne suremus			

## ABSTRACT

Estonian University of Life Sciences Kreutzwaldi 1, Tartu 51014		Abstract of Master’s Professional Higher Education Thesis	
Author: Valeria Morgunova		Curriculum: Animal Husbandry	
Title: Embryonic mortality diagnosis by ultrasonography in milking cows			
Pages: 42	Figures: 4	Tables: 8	Appendixes: 0
Department / Chair: Chair of Animal Breeding and Biotechnology (VL TN)			
Field of research and (CERC S) code:			
Supervisors: Jevgeni Kurõkin, <i>PhD</i>			
Place and date: Tartu, 2021			
<p>Intensive breeding and high milk production have a negative impact on dairy cows' health and reproduction function. Fertilization in high-yielding dairy cows is 55-80%, but 20-25% of fertilized eggs do not develop offspring due to embryonic death. Loss of pregnancy is a significant problem in dairy cows, causing great economic damage. The aim of the master 's thesis is to find out the frequency of pregnancy losses during the embryonic period and the factors that cause it in dairy cows. The following tasks were set: 1) to determine the occurrence of early and late embryonic mortality on days 28-30 after insemination in pregnant dairy cows by repeated ultrasound examinations; 2) to determine the relationship between embryonic mortality and such factors as the course of calving and the postpartum period, the length of the interval between calving and insemination, the insemination time, milk production and the number of calvings.</p> <p>In the study, 129 cows diagnosed as pregnant by ultrasonography on days 28-30 after insemination and examined twice at two-week intervals. Overall embryonic mortality was 26.4%, early mortality was 15.5% and late mortality was 10.9%. Embryonic mortality was 12.2% for normal calving, 26.9% for normal calving and subsequent health problems (retained placenta, endometritis, mastitis and / or lameness) and 41.6% for calving aid and subsequent health problems. The process of calving and the effect of diseases on embryonic mortality were statistically significant (P = 0.012)</p>			
Keywords: bovine, dairy cow, ultrasonography, fertility, pregnancy, embryonic death, embryonic mortality			

# SISUKORD

SISUKORD .....	4
SISSEJUHATUS .....	5
Tänuavaldused .....	7
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE .....	8
1.1. Embrüonaalne suremus .....	8
1.1.1. Embrüonaalne suremus ja seda põhjustavad tegurid .....	8
1.1.2. Pidemistingimused, söötmine, hormonaalsed ja ainevahetushäired .....	10
1.1.3. Sperma kvaliteet ja seemendusaeg .....	12
1.1.4. Põletikulised protsessid .....	13
1.1.5. Kuumastress .....	14
1.1.6. Nakkushaigused .....	15
1.2. Embrüonaalse suremuse diagnoosimine .....	17
1.2.1. Tiinuse ja embrüo surma diagnoosimise meetodid .....	17
2. MATERJAL JA METOODIKA .....	21
2.1. Uuringu läbiviimise koht ja tingimused .....	21
2.2. Uuringu läbiviimine .....	22
2.3. Andmete statistiline analüüs .....	26
UURINGU TULEMUSED JA ARUTELU .....	27
KOKKUVÕTE .....	32
KASUTATUD KIRJANDUS .....	35
LIHTLITSENTS .....	42

## SISSEJUHATUS

Eestis on piimatoodang lehma kohta viimase 20 aastaga tuntavalt kasvanud. Aastal 2000 moodustas toodang lehma kohta aastas 4 960 kg ning 2020. aastal oli see juba 10 400 kg (Eesti jõudluskontrolli aastaraamat 2000, Eesti jõudluskontrolli aastaraamat 2020).

Viimastel aastakümnetel on piimalehmade aretus toimunud põhiliselt kõrgele toodangupotentsiaalile suunatud geneetilise valiku alusel. Intensiivne aretus ja saadud kõrge piimatoodang on mõjutanud negatiivselt lehmade tervist ja sigimist (Dobson *et al.* 2008). Sigimisprobleemid toovad suurt majanduslikku kahju: saadakse vähem vasikaid, pikeneb poegimisvaheline intervall, langeb piimatoodang, suureneb sööda- ja tööjõukulu, loomade tiinestamiseks vajaliku sperma kulu ja väljapraakimine karjast. Kõrge toodanguga lüpsilehmade viljastumine moodustab 55–80%, aga 20–25%-l ei arene viljastatud munarakust järglane embrüonaalse hukkumise tõttu. Embrüonaalne periood kestab lehmadel 42–48 päeva. Tiinuse kaod embrüonaalsel perioodil võivad esineda 15–30%-l normaalse tiinestumisvõimega ja kuni 65%-l korduvalt seemendatavatel lehmadel.

Embrüonaalse suremuse ja abortide sagedus võib majandite vahel suuresti erineda. See sõltub loomade pidamistingimustest, sööda kvaliteedist, lehma tervise seisundist, seemenduse hügieenist, sugupulli sperma kvaliteedist ja eluvõimest, seemendusajast peale poegimist, inna avastamise ajast ja muudest põhjustest.

Kirjandusest selgub, et tiinuse kaod on lüpsilehmadel märkimisväärne probleem. Farmiloomade sigimisega seotud probleemide diagnoosimiseks kasutatakse suguelundite palpeerimist, hormonaalseid, histoloogilisi, tsütoloogilisi ja tapamaterjali uuringuid. Viimasel ajal on rohkem levinud suguelundite ultrasonograafiline skannimine, mis võimaldab suguelundid nähtavaks teha ja diagnoosida täpselt nende seisundit.

Ultrasonograafia võimaldab tiinuse või selle puudumise varajaselt diagnoosida. Eesti piimafarmides tehakse ultrasonograafilist tiinusekontrolli tavaliselt alates 30. päevast pärast seemendust. Püsib aga risk, et tiineks diagnoositud lehmadel toimub embrüonaalne hukkumine. Peab märkima, et Eestis puudub kaasaegsetel piima tootmisfarmidel informatsioon embrüonaalse suremuse kohta lüpsilehmadel. Seega on uuringud embrüonaalse suremuse esinemissageduse ja põhjustavate tegurite kohta vajalikud ning omavad teaduslikku ja praktilist tähtsust.

Uuringu eesmärgiks on määratud selgitada välja embrüonaalse perioodi ajal esinevate tiinuse kadude sagedus ja seda põhjustavad tegurid lüpsilehmadel.

Magistritöö eesmärgi saavutamiseks on püstitatud järgmised ülesanded:

- 1) teha korduva ultrasonograafilise uuringu põhjal kindlaks varajase ja hilise embrüonaalse suremuse sagedus 28. – 30. päeval pärast seemendust tiineks diagnoositud lüpsilehmadel;
- 2) välja selgitada varajase ja hilise embrüonaalse suremuse seos selliste teguritega nagu poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemine, poegimise ja seemenduse vahelise intervalli pikkus, seemenduskord, poegimiste arv ja piimatoodang.

## **Tänuavaldused**

Avaldan sügavat tänu oma magistritöö juhendajale Jevgeni Kurõkinile hindamatu abi eest töö koostamisel ja andmete töötlemisel ning Eesti Maaülikooli dotsendile Tanel Kaardile andmete statistilise osa koostamise juhendamise eest. Soovin tänada Aravete Agro juhatust, kes tegi võimalikuks katse korraldamise ja toetas mind igat moodi. Olen tänulik Mägise farmi personalile nende mõistva suhtumise ja abivalmiduse eest. Eriti soovin tänada loomaarsti Erni Kaasikut, kes aitas ja juhendas farmis uurimistöö läbiviimisel.

Kõige suuremat tänu avaldan oma perekonnale ja sõpradele, kes olid mulle igati toeks magistritöö valmimisel.

# 1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

## 1.1. Embrüonaalne suremus

### 1.1.1. Embrüonaalne suremus ja seda põhjustavad tegurid

Piimakarja kõrge produktiivsus sõltub oluliselt lüpsilehmade sigimisvõimest. Intensiivse aretusega saadud toodangu tõus on kõrgelt arenenud loomakasvatusega riikides mõjutanud negatiivselt lüpsilehmade viljakust (Lucy 2001; Norman *et al.* 2009). Varasematel andmetel moodustas seemendusjärgne viljastumine lüpsilehmadel üle 90%, kellest tiinestus 55–60%. Tänapäeval moodustab viljastumine kõrgema toodanguga lüpsilehmadel ligi 80%, kuid 1,5–2 kuu pärast osutub tiineks vaid 35–45%. Väidetakse, et mittetiinestumise põhjuseks on 20–35% loomadel embrüonaalne suremus ja 10%-l munaraku mitteviljastumine vale seemendusaja, ebakorrekse sperma käsitlemise või seemenduse ning anovulatoorse inna tõttu (Diskin, Sreenan 1980; Dunne *et al.* 2000; Diskin, Morris 2008; Cerri *et al.* 2009; Hulsen 2017).

Eestis läbiviidud uuring hilise embrüo ja varajase loote surma esinemise kohta piimalehmadel progesterooni määramise põhjal piimas näitavad, et sellised tiinuse kaod on keskmiselt 16,1%, varieerudes 4,3 kuni 24% (Valdmann 2001–2005).

Pärast munaraku viljastumist siseneb embrüo 5.–6. päeval moorula arengujärgus munajuhast emakasse, 6.–7. päeval muutub blastotsüstiks ja 9.–10. päeval väljub *zona pellucida*'st. Alates 12.–13. päevast algab embrüo pikenemine, eritades emakasse trofoblasti proteiin-1 (bTP<sub>1</sub>), mis pärsib prostaglandiini F<sub>2</sub> $\alpha$  vabastamist emakast kollakeha säilitamiseks. 16.–17. päeval toimub nn emapoolne tiinuse äratundmine ja 21.–24. päeval kinnitub embrüo emakaseinale (Guillomot 1995).

Embrüonaalne periood kestab veistel 42–48 päeva. Embrüonaalne surm (nimetatakse ka prenataalne surm, fetaalne atroofia, varjatud ehk latentne abort) on embrüo surm varases arengujärgus (Kask *et al.* 2018). Embrüonaalne suremine kulgeb kliiniliste tunnusteta ja see ei häiri emaslooma üldseisundit (Jalakas 2006).

Embrüo hukkumine jaotatakse varajaseks, kuni 24. tiinuspäevani, ja hiliseks, ajavahemikus 25–48 tiinuspäeva. Mõned uuringud näitavad, et embrüo hukkumine toimub tihti tiinuse äratundmise järel (16.–17. päev) ja on sagedasem (6,1–18%) 25.–45. päeva vahel (Kastelic *et al.* 1991b). Väidetakse ka, et 70–80% kõikidest embrüonaalsetest hukkumistest toimub



8.–16. päeva vahel ja 10% ajavahemikus 16.–42. päev (Sreenan *et al.* 2000). Teistel andmetel hukkub 8–9% embrüotest 8.–13. päeval, 13–15% emapoolse tiinuse äratundmise ajal (16.–17. päev) ja 10–21% hoopis 25.–45. päeva vahel (Jalakas 2006; Rodriguez-Martinez *et al.* 2008; DeJarnette *et al.* 2009).

Kui embrüo hukkub enne emapoolse tiinuse äratundmist, indleb lehm ümber (19.–24. päeval pärast seemendust). Seega jääb innatsükli pikkus normi piiresse ning on raske aru saada, kas ümberindlemise põhjuseks oli viljastuse ärajäämine või varajane embrüo hukkumine. Hilise embrüonaalse surma korral ei taastu lehmas innatsükkel nii kaua, kuni emakas vabaneb embrüo jääkidest, misjärel tiinuse kollakeha taandareneb. Loode kas resorbeerub koos lootekestadega või väljutatakse emakast (Jalakas 2006).

Tabelis 1 on ajaliselt välja toodud mõned võimalikud tegurid, mis põhjustavad embrüo surma.

**Tabel 1.** Ümberindlemise ja embrüonaalse suremuse esinemine ja mõned põhjused (Kask *et al.* 2018).

Aeg seemendusest	Tiinestumine, %	Peamised põhjused
24 tundi	90	<b>Viljastamatus</b> vale seemendusaeg, munaraku kvaliteet, sperma kvaliteet, ovulatsioonihäired
10–13 päeva	80	<b>Embrüonaalse arengu häired</b> kehv munaraku kvaliteet, ovulatsiooni edasilükkumine, ebapiisav progesterooni tase
19 päeva	60–65	<b>Embrüo võimetus vältida luteolüüsi</b> kehv embrüo kvaliteet ja arengupotentsiaal, sünkroonsuse puudumine embrüo ja emalooma vahel
Kuni 42 päeva	50–55	<b>Hiline embrüo surm</b> infektsioossed põhjused, mis otseselt mõjutavad embrüo või platsenta funktsiooni

Embrüo surma diagnoosimine ja selle põhjuste analüüs on raskendatud selle tõttu, et embrüo surm võib olla mitmetest erinevatest teguritest ja tingimustest tekitatud. On teada, et põhjustajateks võivad olla geneetilised ja hormonaalsed tegurid, vanus, ovulatsioonijärgne

munaraku või spermi vananemine vale seemendusaja tõttu ovulatsiooni suhtes, defektid munarakus, spermis, embrüos, patoloogiad suguelundites, infektsioonid ja põletikulised protsessid suguteedes, emaslooma emaka keskkond, emaslooma haiguslik seisund, nakkushaigused, söötmis- ja pidamistingimused (Chebel *et al.* 2004; Inskeep, Dailey 2005; Jalakas 2006; Walsh *et al.* 2011; Abdalla *et al.* 2017; Sánchez *et al.* 2018; Kask *et al.* 2018). Geneetilised vead võivad olla kuni 20% ulatuses embrüo ja loote surma põhjuseks. Vanematel lehmadel võib areneda elujõuetuid embrüoid just geneetiliste vigade pärast (Hulsen 2017). Kõrge inbriidinguga lehmadel toimub embrüonaalne surm sagedamini (Vanroose *et al.* 2000; Diskin, Morris 2008). Ka kõige ebasoodsam geenide kombinatsioon võib esile kutsuda viljastumise hetkel embrüo surma (Humblot 2001).

Maillo *et al.* (2012) on uurinud laktatsiooni mõju lehma sigivusele poegimisjärgsel perioodil. Autori andmete järgi toimub lakteerivatel lehmadel embrüonaalne surm tihedamini kui mittelakteerivatel lehmadel. Esmapoegijatel esineb seda harvem, kuid poegimiste arvu kasvuga tõenäosus suureneb. Põhjuseks võib olla see, et iga järgmise poegimisega kasvab emaka ja munajuhade vigastuse ning infektsiooni oht. Lisaks vanusega tekivad lehmadel peale poegimist tihemini häired ainevahetuses ning püsib sügavam negatiivne energiabilanss, mis omakorda mõjuvad halvavalt embrüo arengule (Hulsen 2017).

### **1.1.2. Pidamistingimused, söötmine, hormonaalsed ja ainevahetushäired**

Loomade söötmine ja pidamistingimused on suure tähtsusega kõrge piimatoodangu saamisel ja karja sigimisel. Suurt rolli omab lehmadel kolm nädalat enne poegimist ja poegimisjärgsel perioodil tekkiv negatiivne energiabilanss (NEB). Selle perioodi ajal kahekordistub lehma energiavajadus.

Negatiivse energiabilanssi pärast kasutab lüpsilehm energiaallikana oma keharasva, mis transporditakse maksa, et täita piimatootmiseks vajaminevat energiatarvet. Keharasvade nn ümbertöötlemise kõrvalproduktid on ketokehad. Liiga kõrge ketokehade sisalduse tõttu tekib hüperketoneemia (ketoos). Kliinilise ketoosi korral suureneb veres beetaahüdoksüvõihappe (BHB) sisaldus. Kõrge BHB sisaldus veres mõjub negatiivselt lehmade sigimisnäitajatele (Suthar *et al.* 2013, Kalmus 2017). Isegi subkliinilise ketoosi korral suureneb lehmalt oluliselt risk, et tekib emakapõletik, longe ja libediku nihkumine, mis omavad negatiivset mõju tiinuse säilimisele (Suthar *et al.* 2013).

Kõrge kogus lõhustuvat proteiini ratsioonis tõstab veres esterifitseerimata rasvhapete (NEFA),  $\beta$ -hüdroksüvõihappe (BHB), ammoniaagi ja karbamiidi sisaldust. Samal ajal on folliikuli, munaraku ja embrüo arenguks vajalike glükoosi, leitiini, insuliini ja insuliinisarnase kasvufaktori-1 (IGF-1) sisaldus madal. Glükoosi, leitiini, insuliini ja IGF-1 langus munaraku küpsemise ajal mõjub seejärel arenevale embrüole negatiivselt (Leroy *et al.* 2004; Leroy *et al.* 2008; Sartory *et al.* 2010). Kõrge NEFA ja BHB sisaldus veres kutsus esile kahjulikke keskkonna muutusi follikulaarvedelikus munarakule ja emakas embrüole (Butler *et al.* 1996; Rajala-Schultz *et al.* 2001; Dawuda *et al.* 2002).

Vatsas lõhustatav liigne proteiin väljub organismist karbamiidina. Karbamiid sünteesitakse maksas ammoniaagist, mis vatsast verre imendununa on loomorganismile toksiline ühend, põhjustades alkaalsusele kalduvat ainevahetust. Uuringud näitavad, et kõrge karbamiid mõjub negatiivselt arenevale munarakule, kutsudes esile pH muutused follikulaarvedelikus (Jõudu *et al.* 2015). Embrüod, mis arenesid kõrge karbamiidiga keskkonnas, olid väiksema võimalusega jõudmaks blastotsüsti arengujärku (Ocon, Hansen 2003).

Ovulatsiooni järel formeerub munasarjas kollakeha, mis produtseerib hormooni progesterooni. Antud hormoon tagab füsioloogiliselt sobiva keskkonna loomise embrüo ja loote arenguks emakas. Kõrge energiasisaldusega ratsioonid on kahjulikud munarakule ja arenevale embrüole. Samuti tõstab suure kuivainekoguse tarbimine verevoolu seedetrakti ja mõjutab maksa, kiireneb estradioli ja progesterooni metabolism ning nende sisaldus veres langeb (Wiltbank *et al.* 2006; Santos *et al.* 2008; Sartory *et al.* 2010).

Estradioli madala sisalduse tõttu nõrgeneb enne ovulatsiooni munaraku arenguvõime. Kollakeha puudulik steroidogeenne aktiivsus tingib hormonaalse keskkonna sobimatu munajuhas ja emakas. Progesterooni madal tase tekitab endomeetriumis talitlushäireid, mistõttu ei kindlustu emakanäärmete optimaalne sekretoorsus, mille puhul tagatuks embrüo arenguks vajalik keskkond – seetõttu embrüo hukkub (Valdmann 2001; Hulsen 2017). Progesterooni suboptimaalne kontsentratsioon võib olla põhjustatud hüpofüüsi talitluse häiretest. Munasarjade funktsioonihäired omavad olulist mõju hilisele embrüonaalsele ja loote varajasele hukkumisele. Hilise embrüonaalse ja varajase loote suremuse oluliste riskiteguritena on pikenenud anovulatoorne periood ja luteaalfaas (Valdmann 2001).

Toksiliste ühenditega saastunud söödaga toitmine võib põhjustada varajast embrüo hukkumist ja aborti. Bakterite lagunemisel vatsas tekkinud toksiinid satuvad verega munasarja, kutsudes arenevates folliikulites esile negatiivseid muutusi (Melendez *et al.* 2003). Veised on väga tundlikud väetistes leiduvate nitraatide ja nitritite suhtes.

Hallitusseened ja nende sekundaarsed ainevahetusproduktid mükotoksiinid, mida leidub enim teraviljas ja teraviljatoodetes, võivad põhjustada embrüo hukkumist. Selline mükotoksiin nagu zearalenoon omab östrogeenilaadset toimet, mille tõttu muutub hormonaalne keskkond ja embrüo areng häirub. Zearalenooniga saastunud sööt võib põhjustada sugutrakti infektsioonide sagenemist, muutes emakakeskkonna embrüole sobimatuks (Kask *et al.* 2018).

### **1.1.3. Sperma kvaliteet ja seemendusaeg**

Embrüonaalne suremus on seotud suuresti sperma kvaliteedi ning spermide elu- ja viljastusvõimega. Viimastel aastatel on maailmas ja ka Eestis veisekasvatuses kasutusel suguselekteeritud sperma, kus on spermid jagatud X- või Y-kromosoomi sisalduse järgi kahte fraktsiooni. X-kromosoomi sisaldavate spermidega seemendamisel sünnivad lehmvasikad ja Y-kromosoomi spermidega sünnivad pullvasikad. Uuringud näitavad, et suguselekteeritud sperma kvaliteet on madalam võrreldes tavalise spermaga. Sorteeritud sugupoole järgi on spermide eluiga võrreldes sorteerimata spermidega lühem, sest volutsütomeetrilisel spermide sorteerimisel on oht mõnevõrra nende membraane kahjustada, mis aeglustab omakorda spermide liikumist (Jaakma *et al.* 2007; Jaakma *et al.* 2011).

Spermide volutsütomeetiline jaotumine sugupoole järgi mõjutab negatiivselt nende kvaliteeti ja seemenduse efektiivsus on 10 – 15% madalam, mis võib olla tingitud ka embrüo surmast sorteeritud spermide madalama eluvõime ja lühema funktsionaalse eluea tõttu võrreldes sorteerimata spermidega. Kui seemendusaeg ei ole ovulatsiooni suhtes õige, toimub kas spermide või munaraku vananemine enne või pärast ovulatsiooni. Kui munarakk isegi viljastub, siis embrüo arenguvõime on langenud. See on tähtis ka tavalise spermaga seemendamisel. Uuringud näitavad, et kuni 24. päevani on embrüonaalne suremus sorteeritud spermidega seemendamisel kõrgem kui tavalise spermaga, moodustades kõikidest tiinuse kadudest vastavalt ligi 70% ja 63%. Hiljem, kuni 48. päevani, ei erine embrüonaalne suremus eriti suguselekteeritud (18,4%) ja tavalise sperma (20,7%) vahel (DeJarnette *et al.* 2009).

Kirjanduse andmete järgi on tiinuse kaod embrüonaalse surma ja abortide tõttu suguselekteeritud spermaga seemendusest märkimisväärselt erinevad – nad on kas kõrgemad või võrdsed tavalise sperma kasutamisel. Võib arvata, et need erinevused on

tingitud erinevustest ümbritsevas keskkonnas, pidamis- ja söötmistingimustes, loomade sigimisvõimes ja uuringute metoodikas. Tiinuse kaod erinevad suguselekteeritud ja tavalise spermaga seemendamisel nii tõugude kui ka loomade vanuse vahel (tabel 2).

**Tabel 2.** Embrüo hukkumisest ja abortidest tingitud tiinuse kaod suguselekteeritud spermaga seemendamisel mullikatel ja lehmadel (Kurõkin *et al.* 2018)

Tõud		Sperma		Viited
		selekteeritud	tavaline	
Šveitsi pruun, punane holstein	Mullikad	11,1%	0,0%	Bodmer <i>et al.</i> 2005
Šveitsi pruun, punane holstein	Lehmad	17,2%	5,5%	Bodmer <i>et al.</i> 2005
Holstein-friis	Lehmad	3,1%	2,2%	Andersson <i>et al.</i> 2006
Angus	Lehmad	2%	5%	Seidel, Shenk 2008
Holstein	Lehmad	9,5%	5,5%	Schenk <i>et al.</i> 2009
Holstein, džörsi				
Taani punane	Mullikad	4,5%	2,3%	Borchersen, Peacock 2009
Holstein	Mullikad	10,6%	7,4%	Chebel <i>et al.</i> 2010
Holstein	Mullikad	6,1%	6,5%	Healy <i>et al.</i> 2013
Holstein-friis	Lehmad	19,1%	4,8%	Karakaya <i>et al.</i> 2014

Valdmanni (2001) uuringus „Eesti piimalehmade sigimine – analüüs ning strateegiad viljakuse parandamiseks“ leiti piimalehmade tõu ja aretusväärtuse mõju munasarjade funktsioonile ja selle seos hilise embrüo ja varajase loote surmaga. Uuringus kasutati tavalist spermat ning sellest selgub, et munasarjade häired mõjutasid kõige rohkem tiinuse kadu, kuid olid väiksemad eesti punast tõugu lehmadel (8%), võrreldes teiste uuritud tõugudega, nt eesti holstein-friisiga (13%) ja punase holstein-friisiga (19%).

#### 1.1.4. Põletikulised protsessid

Lehmal võib esineda embrüo surm isegi siis, kui ta on haigestunud haigusetkitajaga, mis ei ole otseselt seotud embrüoga.

Bakteriaalse päritoluga mastiit seostub tiinuse kadudega. Mastiiti haigestumine pärast seemendust eriti siis, kui sellega kaasneb palavik, on embrüole üsna ohtlik. Leiti, et kliinilise mastiidiga lehmadel on tiinuse katkemise võimalus 2,7 korda kõrgem, kui tervetel lehmadel, ja väidetakse, et põhjuseks on keha temperatuuri kiire tõus, endoksiinid ja põletikuvastane organismi reaktsioon (Risco *et al.* 1999; Chebel 2003). Bakterite poolt (*Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus uberis*, *Escherichia coli*) põhjustatud udara ägeda põletiku korral esineb endotoksiinide vabanemine udarasse ja vereringesse, mistõttu toimub prostaglandiin

F2α vabanemine emakast ja luteolüüs (kollaskeha enesehävitamine), mis tingib embrüo hukkumise (Soto 2003; Hansen 2004; Hovingh 2009; Dahl *et al.* 2017).

Poegimise ajal võib toimuda lehmadel emaka bakteriaalne saastumine ja tekkida kas kliiniline või subkliiniline e varjatud (puuduvad põletikule viitavad kliinilised tunnused) emakapõletik (Gilbert *et al.* 2005). Subkliiniliselt kulgev põletik muudab emakakeskkonna embrüole sobimatuks ja takistab selle kinnitumist emakaseinale. Võrreldes tervete lehmadega on varjatud emakapõletiku korral embrüonaalne suremus 2,5 korda suurem. Emakapõletiku tagajärjel tekkinud muutused võivad põhjustada emaka limaskestas embrüo hukkumise enne kinnitumist emakaseinale ja/või kinnitumise käigus (Jalakas 2006). Uuringud Eestis (Valdmann *et al.* 2011) ja ka mujal (Cheong *et al.* 2011; Dubuc, Denis-Robichaud 2017) näitavad, et subkliiniline endometriit võib esineda 30%-l poeginud lehmadest.

Erinevatele uuringutele tuginedes võib arvata, et päramiste peetuse esinemine mõjub negatiivselt lehma organismi taastumisele peale poegimist: emaka immuunsus langeb, emakapõletiku (18 – 50%) ja munasarjatsüstide (15 – 50%) esinemissagedus suureneb, emaka bakteriaalse saastumise oht kasvab, uulüpsijärk pikeneb 26 – 31 päeva võrra, poegimisvahemik pikeneb 10 – 20 päeva võrra, lehma isu langeb ning ketoosi oht suureneb (Youngquist, Threlfalli 2007; Kask *et al.* 2018). Selline mõju organismile mõjub paratamatult ka sigimisele ja embrüonaalse hukkumise sagedusele.

Munaraku ja embrüo hukkumist tekitab lüpsilehmadel sageli erinevatel põhjustel esinev longe sõrapõletiku e laminiidi tõttu, mis tekib kahe-kolme kuu jooksul pärast poegimist ja võib esineda 2–20% loomadest, kusjuures 65%-l haigestunud loomadest laktatsiooni esimese kuu jooksul (Sprecher *et al.* 1997; Bergsten 2001). Sõrapõletik on valulik ja stressirohke protsess, mille tõttu tõuseb kortisooli sekretsioon neerupealsete näärmetest. Kortisooli tõus veres pärsib kollakeha funktsioneerimist ja progesterooni sekretsiooni, häirides munaraku normaalset arenemist (Patjukov *et al.* 2015).

#### **1.1.5. Kuumastress**

Lüpsilehmade jaoks on neutraalne ümbritsev temperatuur alla +26 °C (Kadzere *et al.* 2002), kuigi väidetakse, et termokomforti tsooniks on 5–15 °C. Kõrge toodanguga lehmad ei talu hästi pidevaid kõrgeid temperatuure, sest nende termoregulatsioon on puudulik. Suure söödakoguse tarbimise ja piimasünteesi tõttu tõuseb lehmadel kehasoojuse produtseerimine. Üle 26 °C õhutemperatuuri puhul langeb lehma keha termoregulatsiooni võime.

Piimasünteesil tekkiva soojuste äraandmine on organismist ümbritsevasse keskkonda raskendatud, hingamissagedus tõuseb kahekordselt ja keha temperatuur võib ulatuda kuni 40 °C, mis peegeldub ainevahetushäiretes (Hansen, Arechiga 1999; Chebel *et al.* 2003; Kaasik 2014).

Optimaalses keskkonna temperatuuris elavate lüpsilehmade embrüonaalne suremus võib varieeruda 27.–45. tiinusepäeva jooksul 10–21% vahel. Kuumastressi tõttu (õhu temperatuur üle +29 °C) võivad tiinuse kaod ulatuda 60%-ni. Lakteerivatel lehmadel moodustas madala eluvõimega embrüote osakaal suvel 73% ja talvel 53% (Sartory *et al.* 2002). Kuumal ajal poeginud lehmadel raskendab kuumastress negatiivse energiabilansi mõju, kehakonditsioon langeb ja follikulaarvedeliku biokeemiline koostis muutub. Munaraku valmimine aeglustub folliikulis ja munajuhas ning viljastamisjärgne jagunemine on häiritud. Langeb progesterooni produtseerimine kollakeha poolt, mis formeerub pärast negatiivselt mõjutatud munaraku ovuleerimist, häirides embrüo arengut. Munarakku võib kahjustada lühiajaline kuumastress. Folliikuli kasvuperiood antraalfaasist ovulatsioonini on 40 – 42 päeva (Lussier *et al.* 1987), seega võib arenev munarakk olla kahjustunud juba 40 päeva enne ovulatsiooni ja viljastumise järel jätkub kuumastressi negatiivne mõju arenevale embrüole isegi temperatuuri langemisel (Cartmill *et al.* 2001; Chebel 2003; Edwards 2009).

#### **1.1.6. Nakkushaigused**

Tiinus võib lõppeda embrüonaalse surmaga või abordiga, kui karjas esinevad sellised infektsioossed haigused nagu veiste respiratoor-süntsüüaali viirusinfektsioon (RSV), vibriosis, veiste viirusdiarröa (BVD), trihhomonoos, brutselloos, rinotrahheiit (IBR), leptospirosis (*Leptospira spp.*), kampülobakterioos (*Campylobacter fetus*), mükoplasmoos (*Mycoplasma bovis*), neosporosis (*Neospora caninum*), mõned bakterid ja ainuraksed (Alfieri *et al.* 2019) või ureaplasma poolt põhjustatud põletikud seisundid.

Tabelis 3 on esitatud andmed erinevate nakkusetekitajatega seotud embrüonaalse surma sageduse kohta liha- ja piimaveiste karjades. Tabelist nähtub, et IBR, BVD ja leptospiroosi nakkusetekitajatega veiste karjades esineb embrüonaalne suremus väga sageli.

Horvaatias (1999) korraldatud uuring, mis viidi läbi IBR ja BVD positiivses lehmakarjas, näitas, et need haigused mõjuvad negatiivselt sigivuse näitajatele ja embrüonaalse surma esinemisele (Biuk-Rudan 1999).

Rinotrahheiiti (IBR) haigestumise korral võib ilmnedas platsentiit ehk platsenta põletik. Abordid esinevad sagedamini 4.–5. tiinuskuul, kuid võivad esineda ka varem. Viirus satub

tiine lehma vereringesse, siis edasi platsentasse ning jõuab embrüoni, põhjustades tema surma. Embrüo haigestumine ja surm IBR-i korral võib kulgeda nähtamatult embrüo autolüüsi protsessi pärast (Bohlen 2013).

Veiste viirusdiarröasse (BVD) haigestumise korral ringleb viirus lehma organismis, jõudes kasvava looten läbi platsenta. Viirusdiarröa korral häirub kollakeha funktsioneerimine, langeb progesterooni kontsentratsioon veres, häirides embrüo arengut. Tiinuse esimeses kolmandikus võib viirus põhjustada loote surma ja kui lehm loodet emakast ei väljuta, on looted sageli mumifitseerunud või sünnib kaasasündinud defektidega (Hovingh 2009).

Leptospiroosi haigestumise korral täheldatakse veisel äkilist kehatemperatuuri tõusu, isutust, loidust, pulsi ja hingamise kiirenemist. Veise organismis toimub üldmürgistus. *Leptospira* on väga ohtlik nii veise tervise kui ka embrüo säilivuse jaoks. Leptospiroosi haigestumine kutsub veistel esile embrüonaalse surma ja aborti.

**Tabel 3.** Erinevate nakkusetekitajatega seotud embrüonaalse surma sagedus liha- ja piimaveiste karjades (Alfieri *et.al* 2019)

Mikroorganism		Haigus	Infektsioon		Embrüonaalne surm
Klass	Liik		Ülekanne	Püsivus	
Viirus	BoHV-1	IBR	Vere kaudu	Viiruslik latentsus	+++
	BVDV	BVD	Vere kaudu	Püsiv infektsioon	++
Bakter	<i>Leptospira spp.</i>	Leptospiroos	Vere kaudu	Neerud	+++
	<i>Campylobacter sp.</i>	Kampülobakterioos	Sugulisel teel	Asümptomaatiline kandja (pull)	+
	<i>M. bovis genitalium</i>	Mükoplasmoos	Sugulisel teel	Asümptomaatiline kandja (veis)	+
	<i>U. diversum</i>	Ureaplasmoos	Sugulisel teel	Asümptomaatiline kandja (veis)	+
	<i>Histophilus somni</i>	Histophiloos	Vere kaudu		+
Protozoa	<i>Trichomonas foetus</i>	Trichomoniasis	Sugulisel teel	Asümptomaatiline kandja (pull)	+
	<i>Neospora caninum</i>	Neosporoos	Vertikaalne	Ootsüst	+



Märkused:

1. „BoHV-1“ tähendab *Bovine alphaherpesvirus 1*, veiste infektsioosse rinotrahheiidi viirus
2. „BVDV“ tähendab *Bovine viral diarrhoea virus*, veiste viirusdiarröa viirus
3. Tähis „+“ tähendab sporaadiline
4. Tähis „++“ tähendab sage
5. Tähis „+++“ tähendab väga sage

Kokkuvõtvalt võib märkida, et arenenud loomakasvatusega riikides ja ka Eesti piima tootmisfarmides on tiinuse kaod lüpsilehmadel oluliseks probleemiks. Potentsiaalsed tegurid, mis võivad põhjustada embrüo hukkumist, on peamiselt poegimisjärgselt tekkinud ainevahetushäired, põletikulised protsessid emakas, udaras ja jäsemetes (enne ja/või pärast seemendust), kuumastress, nakkushaigused ja sööda saastumine toksiliste ühenditega. Nende tegurite mõjul häirub hormonaalne regulatsioon, munasarjade funktsioon ja emakasisene keskkond, mis on vajalik munaraku ja embrüo normaalseks arenemiseks.

## **1.2. Embrüonaalse suremuse diagnoosimine**

### **1.2.1. Tiinuse ja embrüo surma diagnoosimise meetodid**

Embrüonaalse suremuse diagnoosimine on komplitseeritud sellepärast, et embrüo erinevatel perioodidel esineva surma tõttu võib toimuda looma ümberindlemine üsna laias ajavahemikus pärast seemendust. Varajasel embrüo hukkumisel, enne kinnitumist emakale, ei muutu tavaliselt innavaheline intervall. Kollakeha kiire taandarengu tõttu indlevad loomad 18. – 24. päeval.

Embrüo varajase surma aja kindlakstegemine nõuab spetsiaalseid uuringuid, mis peavad toimuma kindlal hetkel pärast seemendust munarakkude või embrüote isoleerimise kestel munajuhast või emakast. Hilisel hukkumisel, pärast kinnitumist emakaseinale, ei taastu innatsükkel, kuni embrüo kas resorbeerub koos lootekestadega või emakas vabaneb embrüo jäänustest ja toimub kollakeha taandareng, mis võib püsida kuni kuus nädalat (Kastelic *et al.* 1988; Jalakas 2006).

Embrüonaalse suremuse uuringud on seotud tiinuse diagnoosimisega erinevatel intervallidel pärast seemendust. Tiinuse diagnoosimiseks on erinevad hormonaalsed analüüsid ja tiinusspetsiifiliste proteiinide määramisel põhinevad laboratoorsed meetodid. Praktilistes tingimustes on kasutusel enamasti suguelundite morfoloogilistel muutustel põhinevad kliinilised meetodid (tabel 4).

Laboratoorsed meetodid võimaldavad diagnoosida tiinust võimalikult varakult pärast seemendust, kuid neil on, eriti embrüonaalse surma uurimisel, omad eelised ja puudused. Varajase tiinusefaktori (ingl *early conception factor* – ECF; *early pregnancy factor* – EPF) sisaldust on võimalik määrata kvalitatiivse analüüsi abil vere seerumist ja piimast alates kuuendast seemendusjärgsest päevast, ent sel ajal ei ole tiinuse diagnoosimine eriti täpne ega usaldusväärne (Cordoba *et al.* 2001).

**Tabel 4.** Tiinuse diagnoosimise meetodid veistel (Kask *et al.* 2018 järgi)

Meetod	Varaseim kasutamise aeg, tiinusepäev
Ultrahelidiagnostika	13.
Uue inna ärajäämine ja kollakeha olemasolu	21.
Progesterooni määramine piimast ja verest	21.-24.
Tiinusespetsiifilise proteiin B (PSPB) määramine	24.
Allantokoorioni palpatsioon	33.
Unilateraalne emakasarve laienemine, selle suuruse muutus, emakaseina õhemaks muutumine ja vedeliku fluktuatsiooni teke emakasarves	35.
Loote palpatsioon, kui amnioni põis kaotab oma pingsuse	45.-60.
Platsentoomide palpatsioon	80.
Emakaarteri suurenemine	90.
Östroonsulfaat veres ja piimas	105.
Loote palpatsioon	120.

Alates 24. päevast on võimalik diagnoosida tiinust radioimmunoloogilise meetodi abil, millega määratakse tiinusspetsiifiline proteiin B (*pregnancy-specific protein B* – PSPB) verest, mida produtseerivad trofoblasti ektodermi kaksiktuumaliste rakud (Butler *et al.* 1982). Pärast embrüo/loote hukkumist võib PSPB esineda veres mitme nädala jooksul, mille tõttu võivad tulemused tiinuse diagnoosimisel olla valepositiivsed (Kask *et al.* 2018).

Alates 28. seemendusjärgsest päevast on võimalik määrata ELISA meetodil tiinusega assotsieerunud glükoproteiine (ingl *pregnancy-associated glycoproteins* – PAGs) piimas. PAGs-idel, mida produtseerivad platsenta kahetuumalised rakud, on pikk poolestusaeg ja kollakeha persisteerimine pärast embrüo hukkumist. Selle tõttu ei ole nad embrüo hukkumise head indikaatorid (Chavatte-Palmer *et al.* 2006).

Looma tiinestumisel formeerunud kollakeha produtseerib hormooni progesterooni, mille tase tõuseb kuni 21. seemendusjärgse päevani ja püsib kõrgena kandeaja lõpuni. Progesterooni määramiseks verest ja piimast kasutatakse radioimmunoloogilisi ja ensüümimmunoloogilisi meetodeid (Waldmann *et al.* 1999a; Waldmann 1999b).

Praktikas põhineb tiinuse diagnoosimine suguelundite morfoloogiliste ja topograafiliste (vormi ja asukoha) muutuste kindlakstegemisel pärasoole kaudu (transrektaalne palpeerimine). Esmakordselt kirjeldati sellist meetodi 1800. aastatel (Cowie 1948). Emaka palpeerimist saab rakendada alates 30. tiinusepäevast (Zemjanis 1970), kuid alates 40. päevast on diagnoosimise täpsus kõrgem (Kask *et al.* 2018). Palpeerimise käigus tuvastatakse tiinusele iseloomulikke muutusi emakas ja munasarjades, mida on kirjeldanud Kase *et al.* (2018) (tabel 4). Mõned uurijad peavad transrektaalset palpeerimist ohtlikuks looteopõie ja loote võimaliku vigastamise tõttu (Vaillancourt *et al.* 1979; Franco *et al.* 1987; White *et al.* 1989), samas teised ei leidnud palpeerimise ja tiinuste kadude vahelist seost (Studer 1969; Thurmond, Picanso 1993).

Tänapäeval on saanud transrektaalse palpeerimise kõrval võimalikuks suguelundite ultrasonograafiline skaneerimine. Ultrahelidiagnostika on efektiivne abivahend, mis võimaldab suhteliselt vara diagnoosida tiinust, hinnata suguelundite seisundit ning välja selgitada sigimatuse põhjused, mida on raske või võimatu diagnoosida palpeerimise abil. Veterinaarmeditsiinis on suguelundite transrektaalseks uurimiseks enim kasutatavad reaviisilise võre jaotusega (*linear-array*) või sektorskannerid ning ultrahelilainete sagedused 3,0–3,5; 5,0 ja 7,5 MHz (Fricke 2002; Kurõkin *et al.* 2018).

Piima tootmisfarmides on majanduslikust seisukohast väga oluline avastada seemenduse järgselt võimalikult varakult mittetiined loomad (Sargison, Penny 2019). Ultrasonograafia võimaldab avastada mittetiine looma palju varem võrreldes emaka palpeerimisega. Ultrasonograafiliselt diagnoositakse tiinust embrüopõie, embrüo enda ning embrüo südamelöökide järgi. Tiinust võib diagnoosida juba alates 9.–13. tiinusepäevast, kuid täpsus embrüopõie suuruse tõttu (2–3 mm) on 70–80%. Enamasti diagnoositakse tiinust ultrasonograafiliselt 25.–30. päeval. Sellel perioodil on võimalik tuvastada 97–100% tiineid või mittetiineid loomi (Pieterse *et al.* 1990; Kastelic *et al.* 1991a; Filteau, DesCôteaux 1998). Vastava tarkvaraga varustatud ultraheliaparaadid võimaldavad registreerida juba alates 20.–22. tiinuspäevast embrüo südamelöökide sagedust ja varakult avastada selle langemise/puudumise korral embrüo hukkumise (Kastelic *et al.* 1988; Kastelic *et al.* 1991b).

Peab märkima, et Eestis puudub kaasaegsetel piima tootmisfarmidel informatsioon embrüonaalse suremuse kohta lüpsilehmadel. Seega on uuringud embrüonaalse suremuse esinemissageduse ja põhjustavate tegurite kohta vajalikud ning omavad teaduslikku ja praktilist tähtsust.

Uuringu eesmärgiks on määratud selgitada välja embrüonaalse perioodi ajal esinevate tiinuse kadude sagedus ja seda põhjustavad tegurid lüpsilehmadel.

Magistritöö eesmärgi saavutamiseks on püstitatud järgmised ülesanded:

- 1) teha korduva ultrasonograafilise uuringu põhjal kindlaks varajase ja hilise embrüonaalse suremuse sagedus alates 28. päevast pärast seemendust tiineks diagnoositud lüpsilehmadel;
- 2) välja selgitada varajase ja hilise embrüonaalse suremuse seos selliste teguritega nagu poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemine, poegimise ja seemenduse vahelise intervalli pikkus, seemenduskord, poegimiste arv ja piimatoodang.

## 2. MATERJAL JA METOODIKA

### 2.1. Uuringu läbiviimise koht ja tingimused

Uuring viidi läbi Järva maakonnas asuvas Aravete Agro AS piimaveisefarmis, kus peetakse 1312 lüpsilehma, kes on enamasti eesti holsteini tõugu.

Kokku on farmis neli vabapidamisega lüpsilaut, poegimislaut, vasikalaut ja sügavallapanuga kinnislehmade laut. Noorkarja kasvatatakse eraldi ning lõpptiined mullikad viiakse lüpsilautu kolm-neli nädalat enne loodetavat poegimist. Farmis on kaks erinevat lüpsisüsteemi: kahes vabapidamisega laudas lüpstakse 420 lehma DeLaval paralleellüpsiplatsil (14 x 2) ja kahes vabapidamisega laudas lüpstakse 750 lehma 14 Lely lüpsirobotiga.

Lüpsiplatsil toimub kahekordne lüps. Pärast poegimist viibivad lehmad laktatsiooni alustatavate loomade grupis ligi 30 päeva, millele järgneb grupeerimine vastavalt piimatoodangule ja laktatsiooni-/tiinusepäevadele. Kahes robotlaudas paiknevad lüpsilehmad vastavalt laktatsiooni arvule. Ühes robotlüpsilaudas asuvad ainult esimese laktatsiooni lehmad, teises robotlüpsilaudas teise ja järgnevate laktatsioonide lehmad. Mõlemas robotlüpsilaudas, kus viibitakse 60 päeva, on laktatsiooni alustatavate lehmade grupid eraldatud. Selle aja jooksul suunatakse nad lüpsirobotisse vähemalt kolm korda päevas, kuni harjuvad robotlüpsiga. Seejärel suunatakse lehmad suurtesse gruppidesse, kus nad viibivad kuni kinnijätmiseni. Robotlautades on lüpsisagedus 2,8 lüpsikorda lehma kohta. Lehmade kinnijätmine toimub üks kord nädalas. Kinnisperiood on keskmiselt 60 päeva. Igale kinni jäetavale lehmale tehakse sõrgade värkimine ja profülaktiline udararavi. Enamik aega viibivad kinnislehmad eraldi sügavallapanuga laudas ja 21 päeva enne loodetavat poegimist viiakse nad poegimislautu ettesöötmise söödaratsiooni peale.

Farmi keskmine piimatoodang oli 2018. aastal 10 520 kg lehma kohta. Lehmade keskmine vanus on 46 kuud või 2,2 laktatsiooni. Uuslüpsiperiood on keskmiselt 98 päeva, vahemik poegimisest esimese seemenduseni 57 päeva ning poegimisvahemik 376 päeva. Tiinestumine esimesest seemendusest on 46,1% ja ühe tiinestumise kohta kulub 1,9 seemendust. Lehmikute vanus esimesel seemendusel on 14,3 kuud ja nende vanus poegimisel on 24,2 kuud. Surnult sündide osakaal on keskmiselt 7,1%. Lehmade väljapraakimise osakaal aastas on 38–40%. Väljamineku peamised põhjused on jäsemete haigused, udara vead ja mastiit. Loomad seemendatakse peamiselt spontaanse inna avastamise järel. Kasutatakse ka inna esilekutsumist ja sünkroniseerimist. Lehmade

seemendust alustatakse 40 päeva möödumisel pärast poegimist. Farmis töötab kaks seemendustehnikut. Seemendamiseks kasutatakse kuue sugupulli sügavkülmutatud spermat. Tiinus diagnoositakse ultrasonograafiliselt 40. päevast pärast seemendust.

Viimaste tankipiima uuringute andmeil (juuli 2019) on lüpsilehmade kari veiste viirusdiarröa (BVDV, *Bovine Virus Diarrhoea*) suhtes negatiivne ning karjas ei ole diagnoositud mükoplasma (*Mycoplasma bovis*), neosporoosi (*Neospora caninum*), leptospiroosi (*Leptospira spp.*) infektsioone. Lüpsilehmade karjas levivad respiratoorsüntsütsiaalviirus (BRSV) ja rinotrahheiidi viirus (IBRgB). Kari ei osale vaksineerimisprogrammis. Sõrgade profülaktilist värkimist tehakse kaks korda aastas. Ravi eesmärgil värkimine toimub vastavalt vajadusele.

## 2.2. Uuringu läbiviimine

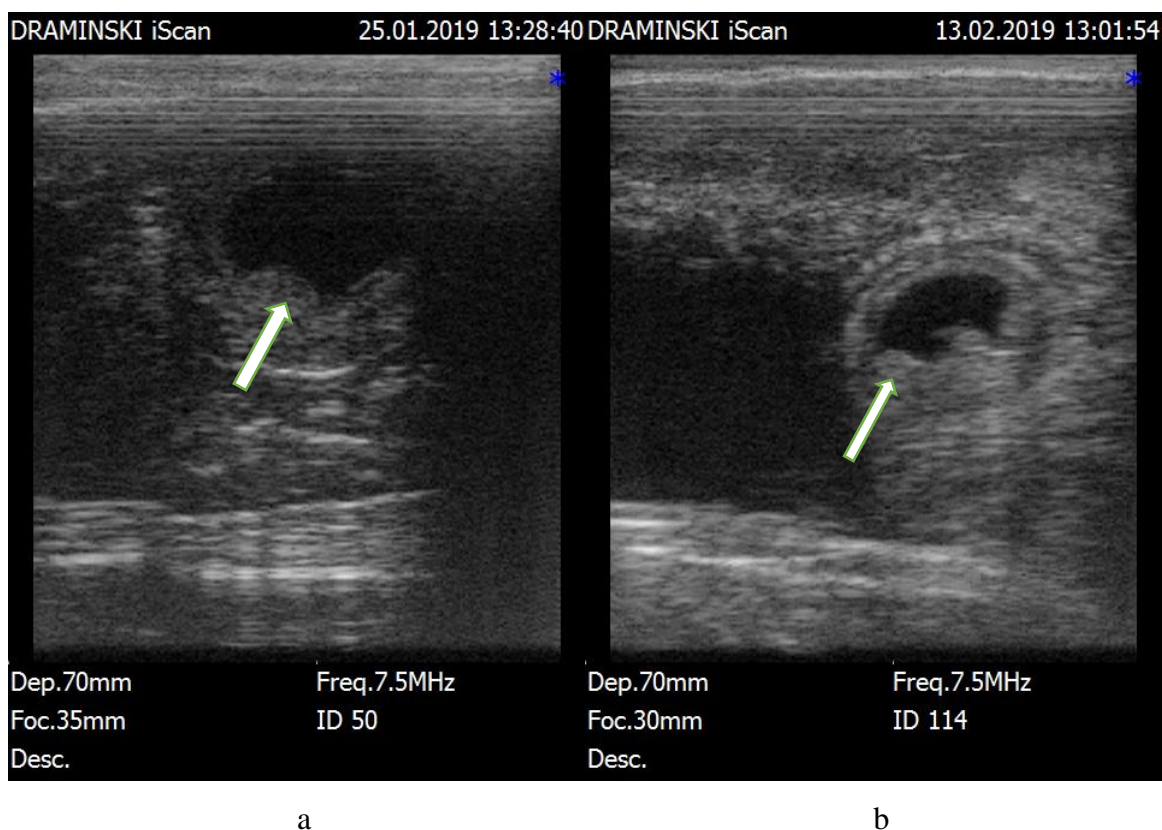
Uuringud on läbi viidud ajavahemikus detsember 2018 kuni aprill 2019. Uurimiseks võeti pärast seemendust 28. päeval tiineks diagnoositud 129 lüpsilehma. Tiinuse diagnoosimiseks kasutati portatiivset ultraheliaparaati (DRAMINSKI iScan, ühendatud ultrahelianduriga sagedusel 7,5 MHz, Poola) (joonis 1).



**Joonis 1.** Portatiivne ultraheliaparaat DRAMINSKI iScan, Poola.

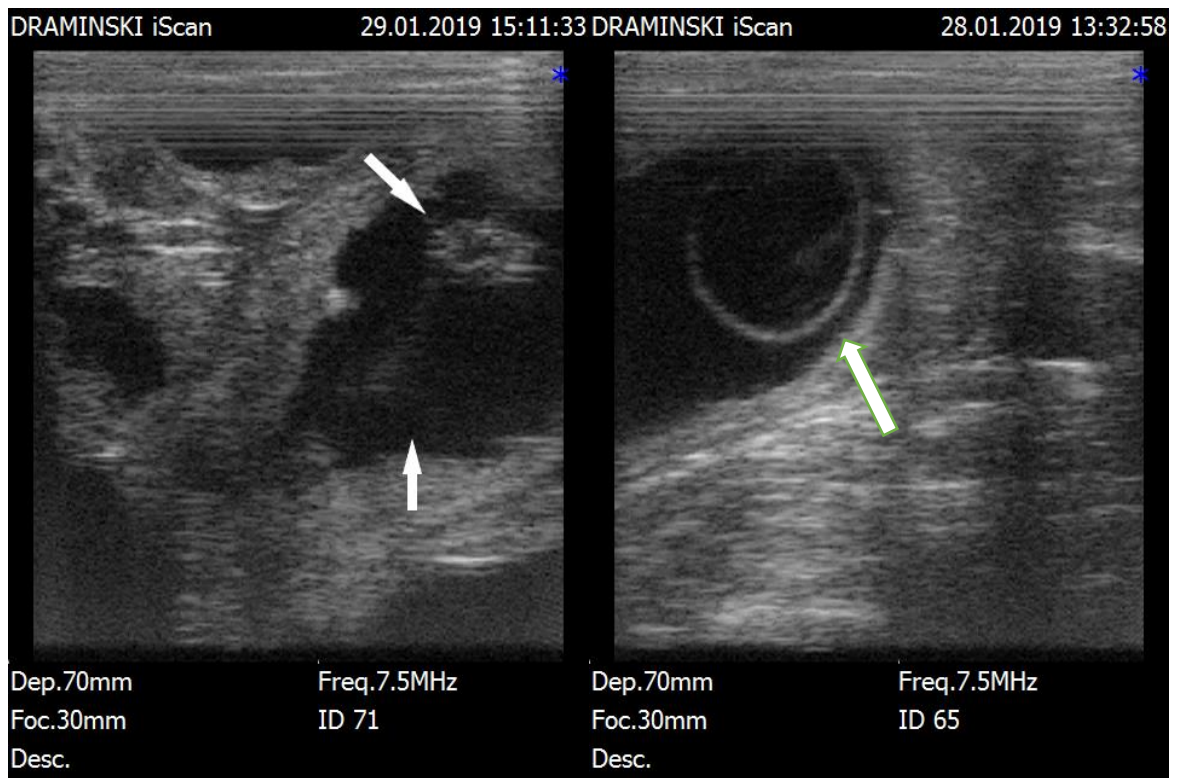
Katsegrupp koosnes 74-st esimese ja 55-st teise kuni kuuenda laktatsiooni lehmast. Keskmine piimatoodang katselehma kohta moodustas 34,3 kg päevas, rasva sisaldus 3,5% ja valgu sisaldus 3,58%. Uuringuks võetud lehmade pidamistingimused ja söötmine ei muutunud katse ajal. Iga katselooma kohta registreeriti identifitseerimise number, poegimise kuupäev, tervise seisund, laktatsiooni number, poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulg, seemenduskord, päevane piimatoodang ja laktatsiooni päevade arv.

Embrüo hukkumise kindlaks tegemisel ultrasonograafiliselt teostati 129-l tiineks diagnoositud lehmal (28.–30. tiinuspäev) (joonis 2) lisaks kaks korduvuuringut 14-päevase intervalliga. Teine uuring tiinuse kohta teostati 42.–48. tiinuspäeval (joonis 3) ja viimane, kolmas uuring, teostati 56.–60. tiinuspäeval (joonis 4). Uuringute vahel innelnud loomi analüüsiti samuti korduvalt tiinuse katkemise kinnitamiseks (Silke *et al.* 2002). Tiinust diagnoositi lootepõie, embrüo enda, südamelöökide ja moodustuva amnioni järgi (Kastelic *et al.* 1988; Kastelic *et al.* 1991a). Ultrasonograafilise katseloomade uurimise viis läbi üks ja sama isik, antud töö autor.



**Joonis 2.** Lehma embriopõis : a,b – 28.tiinuspäeval (noodled). (Ultrasonogrammid: Valeria Morgunova)





a

b

**Joonis 3.** a, b – 42 päeva vanune lehma embrüo ja seda ümbritsev amnion (nooled).  
(Ultrasonogrammid: Valeria Morgunova)



**Joonis 4.** 60. tiinuspäeva loode. (Ultrasonogrammid: Valeria Morgunova)



Hinnanguline embrüonaalse hukkumise aeg toodi välja päevades, mis on suhtes tiinestava seemendusepäevaga, ja leiti all oleva algoritmi kohaselt.

1. Juhul, kui lehm indles enne teist ultrasonograafilist uuringut või tunnistati ta sellel uuringul mittetiineks, võeti hinnanguliseks embrüonaalse hukkumise ajaks pool tiinestava seemenduse ning embrüonaalset hukkumist kinnitava sündmuse (indlemine või uurimisel mittetiineks osutamine) vahelisest ajast. Näiteks, kui lehm seemendati 54. päeval pärast poegimist ja tiinus kinnitati esimesel ultrasonograafilisel uuringul 82. päeval pärast poegimist, aga lehm indles uuesti 88. päeval pärast poegimist, siis loeti hinnanguliseks embrüonaalse hukkumise ajaks  $(88 - 54) / 2 = 17$ . päev pärast seemendust. Kui see lehm ei innelnuks, aga osutunuks mittetiineks teisel ultrasonograafilisel uuringul 96. päeval pärast poegimist, võetaks hinnanguliseks embrüonaalse hukkumise ajaks  $(96 - 54) / 2 = 22$ . päev pärast seemendust.

2. Juhul, kui lehm indles enne kolmandat, aga peale teist ultrasonograafilist uuringut või tunnistati ta mittetiineks alles kolmandal uuringul, võeti hinnanguliseks embrüonaalse hukkumise ajaks esimese ultrasonograafilise uuringu ja tiinestava seemendamise vaheline aeg pluss pool esimese ultrasonograafilise uuringu ning embrüonaalset hukkumist kinnitava sündmuse (indlemine või kolmandal uurimisel mittetiineks osutamine) vahelisest ajast. Näiteks kui lehm seemendati 54. päeval pärast poegimist ja tiinus kinnitati nii esimesel kui ka teisel ultrasonograafilisel uuringul vastavalt 82. ja 96. päeval pärast poegimist, aga lehm indles uuesti 100. päeval pärast poegimist, siis loeti hinnanguliseks embrüonaalse hukkumise ajaks  $[(82 - 54) + (100 - 82)] / 2 = 37$ . päev pärast seemendust. Kui see lehm ei innelnuks, aga osutunuks mittetiineks kolmandal ultrasonograafilisel uuringul 110. päeval pärast poegimist, võetaks hinnanguliseks embrüonaalse hukkumise ajaks  $[(82 - 54) + (110 - 82)] / 2 = 42$ . päev pärast seemendust.

Embrüonaalne hukkumine loeti varajaseks, kui hinnanguline embrüonaalse hukkumise aeg oli 25 päeva või vähem, ning hiliseks vastupidisel juhul.

Uurimuses osalenud lüpsilehmade karjas levivad respiratoor-süntsütsiaalviirus (BRSV) ja rinotrahheiidi viirus (IBRgB), mis omakorda võivad mõjuda embrüonaalse suremuse sagedusele, kuid antud töös me ei saanud seda kindlaks teha. Katse ajal viiruste kliinilist pilti ei olnud märgatud.

## 2.3. Andmete statistiline analüüs

Kõik uuringus kogutud andmed sisestati MS Exceli andmebaasi. Statistilise analüüsi jaoks kategoriseeriti vajalikud kvalitatiivsed muutujad. Embrüonaalne suremus on esitatud protsendina tiinestunud loomadest, ülejäänud tulemused on esitatud kujul keskmine  $\pm$  standardhälve. Seemenduskorra, poegimise ja seemenduse vahelise intervalli pikkuse, piimatoodangu, poegimiste arvu ning poegimisel ja poegimisjärgsel perioodil ilmnenu komplikatsioonide mõju testiti logistilise regressioonanalüüsiga eraldi varajasele ja hilisele ning ka summaarsele embrüonaalsele suremusele. Statistiliselt olulise mõju korral võrreldi gruppe paarikaupa Tukey *post-hoc* testiga. Tulemused loeti statistiliselt oluliseks  $P \leq 0,05$  korral. Kõik statistilised analüüsid teostati tabelarvutussüsteemis MS Excel ja statistikaprogrammis R 3.5.3 (R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

## UURINGU TULEMUSED JA ARUTELU

Uuringu aluseks võetud 129 lehmalt, kes olid diagnoositud tiinena 28. – 30. päeval pärast seemendust, hukkusid embrüod 34 lehmalt, mis tähendab, et üldine embrüonaalne suremus moodustas 26,4%, millest omakorda 15,5% moodustas varajane ja 10,9% hiline embrüonaalne suremus. 4,6% erinevus varajase ja hilise embrüonaalse suremuse vahel ei osutunud statistiliselt oluliseks ( $P > 0,05$ ). Vaatamata sellele, et katseloomi oli suhteliselt vähe ning statistiliselt olulist erinevust ei leitud, on katse tulemused sarnased paljude uuringute tulemustega, kus on leitud, et just varajasel embrüonaalsel perioodil esinevad tiinusekaod sagedamini. Sellel ajal toimuvad olulised protsessid nagu embrüo pikinemine, emapoolne tiinuse äratundmine ning implatsiooni alustamine (Dunne *et al.* 2000).

Keskmiselt hukkusid uurimuses osalenud lehmade embrüod 28,2. tiinuspäeval. Varajane embrüonaalne surm leidis aset keskmiselt  $20,5 \pm 2,4$ . tiinuspäeval ja hiline embrüonaalne surm  $39,3 \pm 5,4$ . päeval pärast seemendust. Katselehmade varajase ja hilise embrüo hukkumise osakaal moodustas vastavalt 58,8% ja 41,2%.

**Tabel 5.** Embrüonaalse suremuse esinemissagedus lüpsilehmadel

Näitajad	Embrüonaalne suremus					
	Üldine		Varajane		Hiline	
	n	%	n	%	N	%
Uuritud lehmade arv (n = 129)						
Embrüo hukkumine	34	26,4%	20	15,5% <sup>a</sup>	14	10,9% <sup>a</sup>
Hukkumise aeg (päevad)	$28,2 \pm 10,1$		$20,5 \pm 2,4$		$39,3 \pm 5,4$	
Embrüo hukkumise osakaal			58,8%		41,2%	

Märkus. Indeksid (<sup>a</sup>) näitavad, et varajase ja hilise suremusmäärad statistiliselt oluliselt ei ole erinevad ( $P > 0.05$ ).

Andmete analüüsimisel selgus, et 129 lehmast neli (3,1%) indlesid 2. – 6. päeval pärast tiinuse diagnoosimist. Pärast kolmandat ultrasonograafilist uurimist 42. – 48. päeval 125 tiineks diagnoositud lehmast 5 (4%) indlesid 3. – 9. päeval. See näitab samuti seda, et nendel lehmadel embrüo oli hukkunud enne teist tiinuse diagnoosimist 14. päeval ajavahemikul ja püsis veel emakas ning neid diagnoositi tiineks.

Arvutused näitasid, et 34 diagnoositud tiinuse kadudest (tabel 6) 4 loomal (11,7%) embrüonaalne hukkumine toimus 15. – 16. tiinuspäeval, mis on embrüo piknemise ja emapoolse tiinuse äratundmise aeg; 16 loomal (47,1%) 21. – 23. tiinuspäeval, kui embrüo kinnitub emaka seinale. Hiline embrüo hukkumine toimus 2 loomal (5,9%) 28. tiinuspäeval,

kui embrüopõis siseneb teise emaka sarve; 5 lehm (14,7%) pärast amnioni moodustamist 36. ja 40. päevade vahel platsentoomide moodustamise ajal; 7 lehm (20,6%) 42. ja 47. päevade vahel jätkuva platsentatsiooni ja toimuva organogeneesi ajal. Võrdluseks võib tuua, et erinevatel andmetel hukkub 8 – 9% embrüotest 8. – 13. päeval, 13 – 15% emapoolse tiinuse äratundmise ajal ja 10 – 21% 25 – 45 päeva vahel (Jalakas 2006; Rodriguez-Martinez *et al.* 2008; DeJarnette *et al.* 2009).

**Tabel 6.** Muutused emakas pärast munaraku viljastamist, embrüo areng ja embrüonaalne suremus 28. päeval tiineks diagnoositud lehmadel

Päev	Muutused embrüo arenemisel	Arengujärk	Hukkumiste arv	%
0	Ind, seemendus			
1	Ovulatsioon			
2	Munaraku viljastumine	1 rakk		
3		2 rakku - sügoot		
5	Sisenemine emakasse	Moorula		
7		Blastotsüst		
8		Blastotsüsti		
9		koorumine		
12		Embrüo		
13		pikenemine		
15			2	5,9%
16	Emapoolne tiinuse		1	2,9%
17	äratundmine		1	2,9%
	Kokku		4	11,7%
21	Kinnitumine		12	35,3%
22	endomeetriumi		2	5,9%
23			2	5,9%
	Kokku		16	47,1%
	Varajane suremus kokku		20	58,8%
25		Embrüopõie		
26		sisenemine		
27		teise emaka sarve		
28			2	5,9%
29	Amnioni			
30	moodustumine			
35	Platsentoomide			
36	moodustumine		1	2,9%
38			2	5,9%
39			1	2,9%
40			1	2,9%
	Kokku		7	20,6%
42	Platsentatsioon		5	14,7%
43	ja organogeneesi		1	2,9%
47			1	2,9%
	Kokku		7	20,6%
	Hiline suremus kokku		14	41,2%

Käesolevas töös uuriti, kuidas embrüonaalne suremus on seotud lehmade poegimiste arvuga (tabel 7). Uuringusse võetud esimese laktatsiooni lehmade arv moodustas 74 ning teise kuni kuuenda laktatsiooni lehmade arv oli 55. Esmapoegijatel moodustas üldine embrüonaalne suremus 22,9% ehk 8% võrra vähem, kui korduvalt poeginutel (30,9%). Varajasel perioodil hukkusid embrüod sagedamini vaatamata lehmade poegimiste arvule. Keskmise hukkumise aeg oli sarnane ning esmapoegijatel moodustas see  $28,8 \pm 10,6$  päeva ja korduvalt poeginutel  $27,7 \pm 10,0$  päeva. Kirjeldatud erinevused ei osutunud statistiliselt oluliseks uuritud loomade suhteliselt väikse arvu tõttu, kuid katse käigul saadud tulemused käivad kokku teiste erinevate uuringute andmetega.

Maillo jt (2012) on leidnud, et embrüonaalne hukkumine esineb harvem mitte lakteerival lehmadel ja esmapoegijatel ning hukkumise risk suureneb poegimiste arvu kasvuga. Iga järgmise poegimisega kasvab emaka ja munajuhade vigastuse ning infektsiooni risk. Vanusega suureneb lehmadel geneetiliste vigadega embrüode esinemise oht. Lehma vanust seostatakse ka terviseriskidega peale poegimist, näiteks ainevahetuse häired, sügav NEB, mis omakorda mõjuvad embrüo arengule kahjulikult (Hulsen 2017).

**Tabel 7.** Poegimiste arv ja embrüonaalne suremus lüpsilehmadel

Poegimiste arv	Embrüonaalne suremus					
	Üldine		Varajane		Hiline	
	n	%	n	%	n	%
1 (n = 74)	17	22,9%	10	13,5%	7	9,4%
Hukkumise aeg (päevad)	$28,8 \pm 10,6$		$20,8 \pm 2,2$		$40,1 \pm 6,1$	
2-6 ( $3,2 \pm 1,3$ ; n = 55)	17	30,9%	10	18,2%	7	12,7%
Hukkumise aeg (päevad)	$27,7 \pm 10,0$		$20,1 \pm 2,6$		$38,5 \pm 5,0$	
P-väärtus	= 0,313		= 0,471		= 0,557	

Andmete analüüsimisel olid katselehmad grupeeritud poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemise alusel (tabel 8).

41 katselehma poegimiskulg oli normaalne, lehmad poegisid ise kõrvalise abita ning peale seda pole neil terviseprobleeme esinenud. Üldine embrüonaalne suremus oli selles grupis madalaim ja moodustas 12,2%, millest varajane moodustas 7,3% ja hiline 4,9%. Viiskümmend kaks katselehma on poeginud kõrvalise abita, kuid poegimisjärgsel perioodil on haigestunud endometriidi ja/või mastiidiga ning/või kellel esines lonkamine ja/või päramiste peetus.

**Tabel 8.** Poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemise seos embrüonaalse suremusega lüpsilehmadel

Poegimine ja poegimisjärgne periood	Embrüonaalne suremus					
	Üldine		Varajane		Hiline	
	n	%	n	%	n	%
Normaalne (n = 41)	5	12,2% <sup>a</sup>	3	7,3% <sup>a</sup>	2	4,9%
Hukkumise aeg (päevad)	28,4 ± 8,9		22,0 ± 1,0		38,0 ± 2,1	
Normaalne poegimine + PP, EM, M, L (n = 52)	14	26,9% <sup>ab</sup>	5	9,6% <sup>a</sup>	9	17,3%
Hukkumise aeg (päevad)	33,2 ± 9,7		21,6 ± 0,8		39,6 ± 4,5	
Poegimisabi + PP, EM, M, L (n = 36)	15	41,6% <sup>b</sup>	12	33,3% <sup>b</sup>	3	8,3%
Hukkumise aeg (päevad)	23,6 ± 9,2		19,7 ± 2,7		39,2 ± 10,1	
P-väärtus	= 0,012		= 0,004		= 0,132	

Märkused:

1. Indeksid (<sup>a, b</sup>) näitavad, et embrüonaalse suremusmäärad statistiliselt oluliselt ei ole erinevad ( $P > 0.05$ ).
2. Indeksid (<sup>ab</sup>) näitavad, et suremusmäärad on omavahel statistiliselt oluliselt erinevad ( $P < 0.05$ ).
3. Tähis „Normaalne“ tähendab, et lehm poegis ise, kõrvalise abita
4. Tähis „Poegimisabi“ tähendab, et lehma poegimine oli raskendatud ja nõudis abistamist
5. Tähis „EM“ tähendab, et lehm esines poegimisjärgsel perioodil endometriiti
6. Tähis „M“ tähendab, et lehm haigestus kliinilise mastiidiga seemendusjärgsel perioodil
7. Tähis „L“ tähendab, et lehm esines lonkamine
8. Tähis „PP“ tähendab, et lehm peale poegimist esines päramiste peetus

Nende lehmade seas oli hiline embrüonaalne suremus kõige kõrgem (17,3%), üldine suremus moodustas selles grupis 26,9%, varajane 9,6%. Kõige kõrgem üldine (41,6%) ja varajane (33,3%) embrüonaalne suremus oli lehmadel, kes olid saanud poegimisabi ning kellel hiljem esinesid ka terviseprobleemid (päramiste peetus, endometriit, mastiit, lonkamine).

Lüpsilehmade poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemise seos embrüonaalse suremusega osutus statistiliselt oluliseks ( $P=0.012$  ehk  $P < 0.05$ ). Poegimisabi saanud ja hiljem ka haigestunud lehmadel toimus embrüo hukkumine keskmiselt ligikaudu kümme päeva varem kui loomulikult poeginud ja hiljem haigestunud lehmadel ning ligikaudu viis päeva varem kui normaalselt poeginud tervetel lehmadel. See kajastub ka varajases ja hilises embrüonaalses suremuses: kui varajane embrüonaalne suremus on poegimisabi saanud ja hiljem haigestunud lehmadel üle kolme korra kõrgem võrreldes teiste gruppidega, siis hiline embrüonaalne suremus esineb sagedamini hoopis normaalselt poeginud, aga hiljem haigestunud lehmadel.

Erinevused varajases embrüonaalses suremuses osutusid ka statistiliselt oluliseks ( $P=0.004$  ehk  $P < 0.05$ ), samas kui hilise embrüonaalse suremuse puhul ei olnud protsentide osas

küllaltki selged erinevused tänu hilise embrüonaalse suremuse pisut harvemale esinemisele ja andmete vähesusele siiski statistiliselt olulised ( $P=0.132$  ehk  $P > 0,05$ ).

Loomuliku poegimisega tekivad traumad harvemini, mis omakorda tähendab madalamat infektsioonidesse haigestumise riski ja väiksemat valu. Kliiniliselt tervetel lehmadel, kelle poegimised mööduvad kergelt, on rohkem tõenäoline negatiivsest energiabilansist kiiremini üle saada.

Poegimisabistamisega on aga seotud erinevad riskid, mis võivad negatiivselt mõjuda sigivusele ja tiinuse säilitamisele. Abistamise ajal on suur suguelundite vigastuse ja bakteriaalse saastumise oht. Suur osa poegimisjärgsetest emakapõletikest on tingitud sellest, et poegimisabi oli antud valesti või poegimisabi andja käed ja/või vahendid olid mustad. Subkliiniliselt kulgev põletik muudab emakakeskkonna embrüole sobimatuks ja takistab selle kinnitumist emakaseinale (Jalakas 2006). Sarnased tendentsid ilmneseid ka meie uuringus (tabel 8). Normaalselt poeginud lehmale, kes poegimisjärgselt ei haigestunud, oli embrüonaalse hukkumise oht väiksem võrreldes lehmaga, kes sai poegimisabi ning poegimisjärgsel perioodil omas terviseprobleeme.

Tabelist 11 on näha, et kõrgeim hiline embrüonaalne suremus (17,3%) oli normaalse poegimiskuluga lehmadel, kellel on poegimisjärgselt tekkinud probleemid tervisega (pärast peetus, endometriit, mastiit, lonkamine). Põhjuseks võib olla asjaolu, et loomuliku poegimise järel ei tekkinud lehmadel poegimisjärgset stressi ja probleeme laktatsiooni algusega ehk neil ei esinenud raskeid suguelundite traumasid ega pikkaajalist negatiivset energiabilanssi. Lehmade organism oli kiiremini taastunud.

Võib oletada, et nende hilisele embrüonaalsele hukkumisele on mõjunud põhiliselt pärast peetus, longe, kliinilise mastiidi või emakapõletiku haigestumine (Soto 2003; Hansen 2004; Hovingh 2009; Suthar *et al.* 2013; Valdmann 2015; Dahl *et al.* 2017). Siiski, isegi normaalselt poeginud kõrgetoodangulistel lehmadel on endometriidi haigestumise oht suur. Valdmann (2015) leiab, et tsütoloogilise endometriidi suuremat esinemissagedust kõrge piimatoodanguga kliiniliselt tervetel lehmadel selgitab nende sügavama negatiivse energiabilansiga kaasnev metaboolne stress, mis pidurdab emakat kaitsva immuunvastuse teket. Samal ajal lehma haigestumisega mastiiti suureneb embrüonaalsel perioodil risk tiinus kaotada seoses kehatemperatuuri kiire tõusu, verre sattunud endoksiinide ja organismi põletikuvastase reaktsiooni tõttu.

Ka lehma lonkamine mõjub tema tervisele negatiivselt. Haigete jalgade tõttu on suurem oht, et lehm ei käi valu tõttu söömas, mis võib provotseerida negatiivse energiabilansi teket, mis omakorda mõjub kahjulikult tema sigivusele ja embrüo arengule. Lisaks tekib lonkamisega seotud valu tõttu organismis stress, mis tõstab kortisooli sisaldust veres, mis omakorda pärsib kollakeha funktsioneerimist ja progesterooni sekretsiooni häirides munaraku normaalset arenemist (Patjukov *et.al* 2015).

Käesoleva töö uuringust selgus, et mida rohkem probleeme esines poegimisel ja poegimisjärgselt, seda kõrgem oli embrüonaalne suremus. Normaalse poegimise korral moodustas embrüonaalne suremus 12,2%, normaalse poegimise ja sellele järgnenud terviseprobleemide (päramiste peetus, endometriit, mastiit ja/või lonkamine) korral 26,9% ning poegimisabi ja sellele järgnenud probleemide korral 41,6%. Kõige rohkem probleeme esines katsegrupis, kus lehmad olid saanud poegimisabi ning seejärel olid nad poegimisjärgselt mõnda haigusesse haigestunud. Sarnased tendentsid on ilmnunud ka varasemates uuringutes, kuid kindlat põhjust on raske välja tuua. Võib spekuloida, et varajane embrüonaalne suremus poegimisabi saanud lehmadel on olnud nii kõrge poegimise raske kulgemise tõttu, mis tekitas lehmale stressi, valu ja palju tervisega seotud hädasid just laktatsiooni alguses.



## KOKKUVÕTE

Antud magistritöös tehti kindlaks ultrasonograafilise uuringu põhjal varajase ja hilise embrüonaalse suremuse sagedus 28. – 30. päeval pärast seemendust tiineks diagnoositud lüpsilehmadel. Anti kirjanduse põhjal ülevaade peamistest teguritest, mis mõjutavad embrüonaalset suremust lüpsilehmadel. Selgitati välja embrüonaalse suremuse seos selliste teguritega nagu poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemine, poegimise ja seemenduse vahelise intervalli pikkus, seemenduskord, poegimiste arv ja piimatoodang.

Uuring viidi läbi Eestis asuvas piimaveisefarmis. Katse käigus teostati embrüo hukkumise kindlaks tegemiseks ultrasonograafiliselt 129-l tiineks diagnoositud lehmale (28.–30. tiinuspäev) lisaks kaks korduvuuringut 14-päevase intervalliga.

Magistritöö tulemuste põhjal võib järeldada

- 1) Uurimuses osalenud lehmade embrüote keskmine hukkumise aeg oli 28,2 päeva.
- 2) Üldine embrüonaalne suremus moodustas 26,4%, millest 15,5% moodustas varajane ja 10,9% hiline embrüonaalne suremus. Erinevus varajase ja hilise embrüonaalse suremuse vahel ei osutunud statistiliselt oluliseks ( $P > 0,05$ ).
- 3) Uuritud embrüonaalse suremuse seos esmakordselt ja korduvalt seemendatud lüpsilehmadel ei osutanud statistiliselt oluliseks ( $P > 0,05$ ) väikese katseloomade arvu tõttu. Üldine embrüonaalne suremus oli ligi 10% kõrgem esmakordselt seemendatud lehmadel (33,3%).
- 4) Üldine embrüonaalne suremus (29,6% ja 34,7%) oli nendel lehmadel, kes jäid tiineks vahemikus 37–49 ja 50–90 päeva peale poegimist. Väikseim tiinusekadu (17,9%) oli lehmadel, kelle uuslüpsijärk oli 91–288 päeva. Lüpsilehmade embrüonaalse suremuse seos poegimise ja seemenduse vahelise intervalliga ei osutunud statistiliselt oluliseks ( $P > 0,05$ ).
- 5) Üldine embrüonaalne suremus oli ligi 10% kõrgem kõrgetoodangulistel lehmadel (32,6%) võrreldes madala ja keskmise piimatoodanguga lehmadel. Samuti oli varajane embrüonaalne suremus kõrge piimatoodanguga lehmadel kõrgem (20,4%) ehk ligi 8% kõrgem võrreldes teistega. Statistilist erinevust erineva piimatoodangu ja embrüonaalse suremuse vahel ei tekkinud ( $P > 0,05$ ).

- 6) Esmapoegijatel moodustas üldine embrüonaalne suremus 22,9% ehk 8% vähem kui korduvalt poeginutel (30,9%). Statistilist erinevust poegimiste arvu ja embrüonaalse suremuse vahel ei leitud ( $P > 0,05$ ).
- 7) Mida rohkem probleeme poegimisel ja poegimisjärgselt, seda kõrgem embrüonaalne suremus. Lüpsilehmade poegimise ja poegimisjärgse perioodi kulgemise seos embrüonaalse suremusega osutus statistiliselt oluliseks ( $P=0.012$  ehk  $P < 0.05$ ).
- 8) Normaalse poegimise korral moodustas embrüonaalne suremus 12,2%, normaalse poegimise ja sellele järgnenud terviseprobleemide (päramiste peetus, endometriit, mastiit ja/või lonkamine) korral 26,9% ning poegimisabi ja sellele järgnenud probleemide korral 41,6%.
- 9) Varajane embrüonaalne hukkumine esines sagedamini poegimisabi saanud ja hiljem ka haigestunud lehmadel (33,3%) võrreldes ise poeginud tervete lehmadega (7,3%) ning normaalselt poeginud lehmadega, kes haigestunud poegimisjärgselt (9,6%). Erinevused varajases embrüonaalses suremuses osutasid statistiliselt oluliseks ( $P=0.004$  ehk  $P < 0.05$ ).

Kokkuvõtvalt võib öelda, et embrüonaalne suremus lüpsilehmadel on märkimisväärne probleem, mis vajab veel põhjalikumalt uurimist suurema katseloomade arvuga.

Magistritöö tulemustest on olnud otsene praktiline kasu katses osalenud farmile. Peale uurimistöö lõppu olid selles farmis sisse viidud uued sigivust parandavad kriteeriumid:

- 1) farmis alustati tiinusekontrolli läbi viima alates 30. päevast pärast seemendust
- 2) esimese laktatsiooni lehmade seemendus toimub alates 60. päevast pärast poegimist
- 3) päramiste peetusega olnud lehmadel teostatakse seemendusjärgne emaka saneerimine
- 4) mastiidi haigestunud lehmi ei seemendata kohe pärast haigestumist
- 5) tiinuse diagnoosimisel, kui loom osutub mittetiineks, tehakse selgeks emaka seisund
- 6) pööratakse rohkem tähelepanu poegimisabi vajanud lehmadele.

## KASUTATUD KIRJANDUS

- Abdalla, H., Elghafghuf, A., Elsohaby, I., Nasr, M. A. F.** (2017). Maternal and non-maternal factors associated with late embryonic and early fetal losses in dairy cows. – *Theriogenology*. Nr 15(100), lk 16–23.
- Alfieri, A. A., Leme, R. A., Agnol, A. M. D., Alfieri, A. F.** (2019). Sanitary program to reduce embryonic mortality associated with infectious diseases in cattle. – *Animal Reproduction Science*. Vol 16, Nr 3, lk 386–393
- Bergsten, C.** (2001). Effect of conformation and management system on hoof and leg diseases and lameness in dairy cows. – *Veterinary Clinics of North America: Food Animal*. Vol 17, lk 1 – 23.
- Biuk-Rudan, N., Cvetnić, S., Madic, J., Rudan, D.** (1999) Prevalence of antibodies to IBR and BVD viruses in dairy cows with reproductive disorders. – *Theriogenology*. Vol 51, Nr 5, lk 875–881.
- Bohlen, J.** (2013). Impact of Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR) on Reproduction in Cattle. The University of Georgia. [https://extension.uga.edu/publications/detail.html?number=B1422&title=Impact%20of%20Infectious%20Bovine%20Rhinotracheitis%20\(IBR\)%20on%20Reproduction%20in%20Cattle](https://extension.uga.edu/publications/detail.html?number=B1422&title=Impact%20of%20Infectious%20Bovine%20Rhinotracheitis%20(IBR)%20on%20Reproduction%20in%20Cattle) (15.05.21)
- Butler, J. E., Hamilton, W. C., Sasser, R. G., Ruder, C. A., Hass, G. M., and Williams, R. J.** (1982). Detection and partial characterization of two bovine pregnancy – specific proteins. – *Biology of Reproduction*. Vol 26, lk 925 – 933.
- Butler, W. R., Calaman, J.J., Beam, S.W.** (1996). Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cows. – *Journal of Animal Science*. Vol. 74, lk 858 – 865.
- Cartmill, J. A., El Zarkouny, S. Z., Hensley, B. A., Lamb, G. C., Stevenson J. S.** (2001). Stage of cycle, incidence, and timing of ovulation, and pregnancy rates in dairy cattle after three timed breeding protocols. – *Journal of Dairy Science*. Vol 84, lk 1051–1059.
- Cerri, R.L., Rutigliano, H. M., Chebel, R. C., Santos, J. E.** (2009). Period of dominance of the ovulatory follicle influences embryo quality in lactating dairy cows. – *Society for Reproduction and Fertility*. Vol. 137, lk 813 – 823.
- Chavatte – Palmer, P., Sousa, N., Laigre, P., Camous, S., Ponter, A. A., Beckers, J. F., Heyman, Y.** (2006). Ultrasound fetal measurements and pregnancy associated secretion in early pregnancy in cattle recipients carrying somatic clones. – *Theriogenology*. Vol 66, lk 829 – 840.
- Chebel, R. C., Santos J. E. P., Reynolds, J.P., Cerri, R. L., Juchem, S. O., Overton, M.** (2004). Factors affecting conception rate after artificial insemination and pregnancy loss in lactating dairy cows. – *Animal Reproduction Science*. Nr 84(3-4), lk 239–255.

- Cheong, S.H., Nydam, D.V., Galvão, K.N., Crosier, B.M., Gilbert, R.O.** (2011). Cow – level and herd – level risk factors for subclinical endometritis in lactating Holstein cows. – *Journal of Dairy Science*, Vol 94, lk 762 – 770.
- Cordoba, M. C.** (2001). Assessment of a Commercially Available Early Conception Factor (ECF) Test for Determining Pregnancy Status of Dairy Cattle. – *Journal of Dairy Science* cow nutrition and production diseases of the transition cow – *Animal Reproduction Science*. Vol 96,
- Dahl, M. O., Maunsell, F. P., De Vries, A., Galvao, K. N., Risco, C. A., Hernandez J. A.** (2017). Evidence that mastitis can cause pregnancy loss in dairy cows: A systematic review of observational studies. – *Journal of Dairy Science*. Vol 100, lk 1–8.
- Dawuda, P. M., Scaramuzzi, R.J., Leese, H. J., Hall, C. J., Peters, A. R., Drew, S. B., Wathes, D. C.**, (2002). Effect of timing of urea feeding on the yield and quality of embryos in lactating dairy cows. – *Theriogenology*. Vol 58, lk 1443 – 1455.
- DeJarnette, J. M., Nebel, R. L., Marshall, C. E.** (2009). Evaluating the success of sex – sorted semen in U.S. dairy herds from on farm records. – *Theriogenology*. Vol 71, lk 49 – 58.
- Diskin, M. G., Morris, D. G.** (2008) Embryonic and early fetal losses in cattle and other ruminants. – *Reproduction in Domestic Animals*, Vol 43, lk 260 – 267.
- Diskin, M. G., Sreenan, J. M.** (1980). Fertilization and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination. – *Journal of Reproduction and Fertility Supplemen*. Vol. 59, lk 463 – 468.
- Dobson, H., Walker, S.L., Morris, M. J., Routly, J. E., Smith, R. F.** (2008). Why is it getting more difficult to successfully artificially inseminate dairy cows? – *Animal*. Vol 8, lk 1104 – 1111.
- Dubuc, J., Denis – Robichaud, J.** (2017). A dairy herd – level study of postpartum diseases and their association with reproductive performance and culling. – *Journal of Dairy Science*, Vol 100, lk 3068 – 3078.
- Dunne, L. D., Diskin, M. G., Sreenan, J. M.** (2000). Embryo and fetal loss in beef heifers between day 14 of gestation and full term. – *Animal Reproduction Science*. Vol 58, lk 39 – 44.
- Edwards, J. L., Bogart, A. N., Rispoli, L. A., Saxton, A. M., Schrick, F. N.** (2009). Developmental competence of bovine embryos from heat – stressed ova. – *Journal of Dairy Science*, Vol 92, lk 563 – 570.
- Eesti jõudluskontrolli aastaraamat 2000. (2001). Koost. Pentjärv, A. Tartu: Jõudluskontrolli Keskus.
- Eesti jõudluskontrolli aastaraamat 2020. (2021). Tartu: Eesti Põllumajandusloomade Jõudluskontrolli AS
- Ernits, E., Hallap, T., Jaakma, Ü., Jalakas, M., Kask, K., Kavak, A., Kurõkin, J., Kõks, S., Kärt, O., Mark, E., Mahkur, E., Nõmm, M., Padrik, P.** (2018). Veise sigimine: kõrgkooliõpik. Tartu: Eesti Maaülikool. Vol 500.
- Filteau, V., DesCôteaux, L.** (1998). Predictive values of early pregnancy diagnosis by ultrasonography in dairy cattle. — *Proc. AABP Annu. Meeting*. Vol 31, lk 170–171.

- Franco, O. J., Droost, M., Thatcher, M. J.** (1987). Fetal survival in the cow after pregnancy diagnosis by palpation per rectum. — *Theriogenology*. Nr 27(4), lk 631 – 644.
- Fricke, P. M.** (2016) Methods for and Implementation of Pregnancy Diagnosis in Dairy Cows.- *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*. Vol 32, lk 165-180.
- Gilbert, R. O., Shin, S. T., Guard, C. L., Erb, Nh., Frajblat, M.** (2005). Prevalence of endometritis and its effects on reproductive performance of dairy cows. – *Theriogenology*, Vol 64, lk 1879 – 1888.
- Guillomot, M.** (1995). Cellular interactions during implantation in domestic ruminants. – *Journal of Reproduction and Fertility Supplemen*. Vol 49, lk 39 – 51.
- Hansen, P. J., Arechiga, C. F.** (1999) Strategies for managing reproduction in the heat-stressed dairy cow. – *Journal of Animal Science*. Vol 77, lk 37–50.
- Hovingh, E.** (2009). Abortions in Dairy Cattle – I: Common Causes of Abortions. – *Virginia Cooperative Extension*. Vol 404 – 288. [e-ajakiri] <https://www.pubs.ext.vt.edu/404/404-288/404-288.html> (11.05.2019)
- Hulsen, J.** (2017). Sigivus. Sigivuse haldamise praktiline käsiraamat. Cow Signals. – *Dimedium*. Vol 43.
- Humblot.** (2001). Use of pregnancy specific proteins and progesterone assays to monitor pregnancy and determine the timing, frequencies and sources of embryonic mortality in ruminants. – *Theriogenology*, Nr 56 (9), lk 1417–33
- Inskip, E. K., Dailey, R. A.** (2005). Embryonic death in cattle. – *Veterinary Clinics: Food Animal Practice*. Nr 21(2), lk 437–641.
- Jaakma, Ü., Jalakas, M., Kurõkin, J., Maja, L.** (2007). Suguselekteeritud spermaga seemendustulemused Eestis, piimafoorum 2007. Eesti Maaülikool, veterinaarmeditsiini ja loomakasvatuse instituut, sigimisbioloogia osakond. lk 19–20.
- Jaakma, Ü., Jalakas, M., Kurõkin, J., Maja, L., Valdmann, A., Padrik, P., Aidnik, M., Hallap T.** (2011). Suguselekteeritud sperma kasutamine soovitud soost järglaste saamiseks, innatsükli reguleerimine ja suguorganite patoloogiad veistel. Eesti Maaülikool, veterinaarmeditsiini ja loomakasvatuse instituut, sigimisbioloogia osakond. Vol 28.
- Jalakas, M.** (2006). Veise tiinuse ja sünnituse patoloogia. Tartu: Eesti Maaülikool. Vol 373
- Jõudu, I., Ots, M., Jaakson, H., Olt, A., Pentjärv, A.** (2015). Söödaproteiini kasutamise efektiivsuse suurendamine ning lämmastiku ekskretsiooni vähendamise võimalused erinevate tehnoloogiatega (sh lüpsirobotiga) piimatootmise farmides. – *Põllumajanduslikudrakendusuuringud ja arendustegevus aastatel 2009–2014*. [https://www.pikk.ee/upload/files/PM\\_RUP\\_Lopparuanne\\_Ivi\\_Jõudu.pdf](https://www.pikk.ee/upload/files/PM_RUP_Lopparuanne_Ivi_Jõudu.pdf) (09.05.2019)
- Kaasik, A.** (2014). Temperatuur. <https://www.pikk.ee/valdkonnad/loomakasvatus/pollumajandusloomade-ja-lindude-pidamine-ja-heaolu/farmi-sisekliima/temperatuur/> (11.04.2020).

- Kadzere, C. T., Murphy, M. R., Silanikove, N., Maltz, E. (2002).** Heat stress in lactating dairy cows: a review. – *Livestock Production Science*. Vol 77, lk 59 – 91.
- Kalmus, P. (2017).** Piimalehmade ketoos. Eesti Põllumajandusloomade Jõudluskontrolli AS.  
<https://www.epj.ee/jkk/piimaveised/piimaveiste-j%C3%B5udluskontrolli-kasulik-teave/piimalehmade-ketoos.html> ( 19.05.2019)
- Kastelic, J. P., Curran, S., Pierson, R. A., Ginther, O. J. (1988).** Ultrasonic evaluation of bovine conceptus. – *Theriogenology*, Vol 29, lk 39 – 54.
- Kastelic, J. P., Northey, D.L., Ginther, O. J. (1991b)** Spontaneous embryonic death on day 20 to 40 in heifers. – *Theriogenology*, Vol 35, lk 351 – 363.
- Kastelic, J.P., Bergfelt, D.R., and Ginther, O.J. (1991a).** Ultrasonic detection of the conceptus and characterization of intrauterine fluid on days 10 to 22 in heifers.- *Theriogenology*. Vol 35, lk 569 – 581.
- Leroy, J. L. M. R., Opsomer, G., Van Soom, A., Goovaerts, I. G. F., Bols, P. E. J. (2008).** Reduced fertility in high – yielding dairy cows: Are the oocyte and embryo in danger? Part I. The importance of negative energy balance and altered corpus luteum function to the reduction of oocyte and embryo quality in high – yielding dairy cows. – *Reproduction in Domestic Animals*. Vol 43, lk 612 – 622.
- Leroy, J. L. M. R., Vanholder, T., Delanghe, J. R., Opsomer, G., Van Soom, A., Bols, P. E. J., Dewulf, J., De Kruif, A. (2004).** Metabolic changes in follicular fluid of the dominant follicle in high yielding dairy cows early post partum. – *Theriogenology*. Vol 62.lk 1131 – 1143.
- Lucy, M. C. (2001).** Reproductive loss in high – producing dairy cattle: where will it end? – *Journal of Dairy Science*. Vol 84, lk 1277 – 12193.
- Lussier, J. G., Matton, P., Dufour, J. J. (1987).** Growth rate of follicles in the ovary of the cow. – *Journals of Reproduction & Fertility ltd*. Vol 81, lk 301 – 307.
- Maillo, V., Rizos, D., Besenfelder, U., Havlicek, V., Kelly, A.K., Garrett, M. (2012).** Influence of lactation on metabolic characteristics and embryo development in postpartum Holstein dairy cows. – *Journal of Dairy Science*. Vol 95, lk 3865–3876.
- Melendez, P., Bartolome, J., Archbald, L. F., Donovan, A. (2003).** The association between lameness, ovarian cysts and fertility in lactating dairy cows. – *Theriogenology*. Vol 59, lk 927–937.
- Mulligan, F. J., O’Grady, L., Rice, D. A., Doherty, M. L. (2006).** A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow – *Animal Reproduction Science*. Vol 96, Nr 3–4, lk 331–353.
- Norman, H. D., Wright, J. R., Hubbard, S. M., Miller, R. H., Hutchinson, J. L. (2009)** Reproductive status of Holstein and Jersey cows in the United States. – *Journal of Dairy Science*. Vol 92, lk 3517–3528.
- Ocon, O. M., Hansen, P.J. (2003).** Disruption of bovine oocytes and preimplantation embryos by urea and acidic pH. – *Journal of Dairy Science*. Vol 86, lk 1194–1200.

- Ospina, P. A., Nydam, D. V., Stokol, T., Overton, T. R.** (2010). Associations of elevated non esterified fatty acids and  $\beta$ -hydroxybutyrate concentrations with early lactation reproductive performance and milk production in transition dairy cattle in the northeastern United States. – *Journal of Dairy Science*. Vol. 93, Nr 4, lk 1596–1603.
- Patjukov, A. G., Stepanova, I. P., Makarova, J. S., Mugak, V. V. / Патюков, А. Г., Степанова, И. П., Макарова, Я. С., Мугак, В. В.** (2015). Взаимосвязь содержания ключевых стресс-лимитирующих гормонов с показателями свободнорадикального окисления биомолекул в крови коров на разных стадиях репродуктивного цикла. Омск.  
[veebileht]<http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=20447> (24.05.2020).
- Pieterse, M.C., Szenci, O., Willemse, A. H., Bajcsy, C. S. A., Dieleman, S. J., and Taverne, M. A. M.** (1990). Early pregnancy diagnosis in cattle by means of linear – array real – time ultrasound scanning of the uterus and a qualitative and quantitative milk progesterone test. – *Theiogenology*. Vol 33, lk 697 – 707.
- Rajala – Schultz, P.J., Saville, W.J.A., Frazer, G.S., Wittum, T.E.,** (2001). Association between milk urea nitrogen and fertility in Ohio dairy cows. – *Journal of Dairy Science*. Vol. 84, lk 482 – 489.
- Risco, C. A., Donovan G., Hernandez, J.** (1999). Clinical mastitis associated with abortion in dairy cows. – *Journal of Dairy Science*. Vol 82, nr 8, lk 1684–1689.
- Rodriguez – Martinez, H., Hultgren, J., Båge, R., Bergqvist, R., Svensson. C., Bergsten, C., Lidfors, Gunnarsson, S., Algers, S.,B., Emanuelson, U., Berglund, B., Andersson, G., Håård, M., Lindhé, B., Stålhammar, H., Gustafsson, H.** (2008) Reproductive Performance in High – producing Dairy Cows: Can We Sustain it Under Current Practice? – *IVIS Reviews in Veterinary Medicine Document No. R0108.1208*.
- Sánchez, J. M., Mathew, D. J., Passaro, C., Fair, T., Lonergan, P.** (2018). Embryonic maternal interaction in cattle and its relationship with fertility. – *Reproduction in Domestic Animals*, Vol 53, Nr (2), lk :20–27.
- Sangsritavong, S., Combs, D. K., Sartori, R., Amentano, L. E., Wiltbank, M. C.** (2002). High feed intake increases liver blood flow and metabolism of progesterone and estradiol-17 in dairy cattle. – *Journal of Dairy Science*. Vol 85, lk 2831-2842.
- Santos, J. E., Cerri, R. L., Sartori, R.** (2008), Nutritional management of the donor cow. – *Theriogenology*. Vol 69, lk 88–97.
- Sargison, N., Penny, C.** (2019). Veterinary control of reproduction in beef herds. *Veterinary Reproduction and Obstetrics*. Vol 493, lk 27.
- Sartory, R., Bastos, M. R., Wiltbank, M. C.** (2010). Factors affecting fertilisation and early embryo quality in single – and superovulated dairy cows.– *Reproduction Fertility and Development*. Vol 22, lk 151–158.

- Sartory, R., Sartor – Bergfelt, R., Mertens, S. A., Guenther, J. N., Parrish, J. J., Wiltbank, M.C.** (2002). Fertilization and early embryonic development in heifers and lactating cows in summer and lactating and dry cows in winter. – *Journal of Dairy Science*. Vol 85, lk 2803 – 2812.
- Silke, V., Diskin, M. G., Kenny, D. A., Boland, M. P., Dillon, P., Mee, J. F., Sreenan, J. M.** (2002). Extent, pattern and factors associated with late embryonic loss in dairy cows. – *Animal Reproduction Science*. Vol 71, Nr 1-2, lk 1–12.
- Soto, P., Natzke, R. P., Hansen P. J.** (2003). Identification of possible mediators of embryonic mortality caused by mastitis: Actions of lipopolysaccharide, prostaglandin F2alpha, and the nitric oxide generator, sodium nitroprusside dihydrate, on oocyte maturation and embryonic development in cattle. – *American journal of reproductive immunology*. Vol 50, lk 263–272.
- Sprecher, D. J., Hostetler, D. E., Kaneene, J. B.** (1997). A lameness scoring system that uses posture and gait to predict dairy cattle reproductive performance. – *Theriogenology*. Vol 47, lk 1179 – 1187.
- Studer, E.** (1969). Early pregnancy diagnosis and fetal death. – *Vet Med Small Anim Clin*. Nr 64(7), lk 613 – 617.
- Suthar, V. S., Canelas-Raposo, J., Deniz, A., Heuwieser, W.** (2013). Prevalence of subclinical ketosis and relationships with postpartum diseases in European dairy cows. – *Journal of Dairy Science*. Vol 96, Nr. 5, lk 2925–2938
- Zemjanis, R.** (1970). Diagnostic and therapeutic techniques in animal reproduction (2nd edition). Vol 258, lk 29 – 45.
- Thurmond, M. C., Picanso, J. P.** (1993). Fetal loss associated with palpation per rectum to diagnose pregnancy in cows. – *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Nr 203(3), lk 432 – 435.
- Tiinuse test piimast - IDEXX Milk Pregnancy (2015), – *Joudlus kontrollikeskus*. Vol 31.
- Vaillancourt, D., Vierschwal, C. J., Ogwu, D.** (1979). Correlation between pregnancy diagnosis by membrane slip and embryonic mortality. – *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Vol 175, lk 466–468.
- Vaillancourt, D., Vierschwal, C. J., Ogwu, D.** (1979). Correlation between pregnancy diagnosis by membrane slip and embryonic mortality. – *Journal of the American Veterinary Medical Association*. Lk 466 – 468
- Waldmann, A.** (1999a). Monoclonal antibodies to progesterone: Characterization and selection for enzyme immunoassay in bovine milk. – *Hybridoma*. Vol 18, lk 289 – 296.
- Valdmann, A.** (2001). Eesti piimalehmade sigimine – analüüs ning strateegiad viljakuse parandamiseks. Rakendusuuring. Eesti Maaülikool. Tartu. Vol. 40.
- Waldmann, A., Ropstad, E., Landsverk, K., Sørensen K., Sølvørød, L., Dahl, E.** (1999b). Level and distribution of progesterone in bovine milk in relation to storage in the mammary gland. – *Animal Reproduction Science*. Vol 56, lk 79 – 91.



- Valdmann, A., Kaart T., Kurõkin, J., Mällo G. K., Valdmann, M. (2015).** Lüpsilehmadel sagedamini esinevate haiguste ja tervist peegeldavate parameetrite riskihinnangud, nende mõju loomade karjas püsimise edukusele, prakeerimispõhjustele ja tiinestumisele. Rakendusuuring. Eesti Maaülikool. Tartu. Vol 34.
- Valdmann, M., Valdmann, A., Kurõkin, J., Mällo, G – K. (2011).** Poegimisjärgse endometriidi tsütoloogiline diagnoosimine lüpsilehmadel. – *Eesti Loomarstlik Ringvaade*. Vol 2, lk 2 – 6.
- Walsh, S.W., Williams, E. J., Evans, A. C. (2011).** A review of the causes of poor fertility in high milk producing dairy cows. Nr 123(3-4), lk 127–138.
- Van Hoeck, V., Sturme, R. G., Bermejo-Alvarez, P., Rizos, D., Gutierrez-Adan, A., Leese, H. J., Bols, P. E., Leroy J. L. (2011).** Elevated non-esterified fatty acid concentrations during bovine oocyte maturation compromise early embryo physiology. – *PLOS One journal*. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0023183#s5> (10.05.2021)
- Vanroose, G., De Kruif, A., Van Soom, A. (2000).** Embryonic mortality and embryo-pathogen interactions. – *Animal Reproduction Science*. Nr 60-61, lk 131–143.
- White, M. E., LaFaunce, N., Mohammed, H.O. (1989).** Calving outcomes for cows diagnosed pregnant or nonpregnant by per rectum examination at various intervals after insemination. – *The Canadian veterinary journal*. Nr 30(11), lk 867 – 870.
- Wiltbank, M., Lopez, R., Sartori, R., Sangsritavong, S., Gumen, A. (2006).** Changes in reproductive physiology of lactating dairy cows due to elevated steroid metabolism. – *Theriogenology*, Nr. 65(1), lk 17–29.
- Youngquist, R. S., Threlfall, W. R. (2007).** Current Therapy In Large Animal Theriogenology. Saunders, Elsevier Inc.

## LIHTLITSENTS

Mina, Valeria Morgunova, sünniaeg 26.09.1992,

annan Eesti Maaülikoolile tasuta loa (lihtlitsentsi) enda koostatud lõputöö Embrüonaalse suremuse ultrasonograafiline diagnoosimine lüpsilehmadel, mille juhendaja on teadur Jevgeni Kurõkin, *PhD*,

1.1. salvestamiseks säilitamise eesmärgil,

1.2. digiarhiivi DSpace lisamiseks ja

1.3. veebikeskkonnas üldsusele kättesaadavaks tegemiseks

kuni autoriõiguse kehtivuse tähtaja lõppemiseni;

2. olen teadlik, et punktis 1 nimetatud õigused jäävad alles ka autorile;

3. kinnitan, et lihtlitsentsi andmisega ei rikuta teiste isikute intellektuaalomandi ega isikuandmete kaitse seadusest tulenevaid õigusi.

Lõputöö autor \_\_\_\_\_

(allkiri)

Tartu, 24.05.2021

---

### Juhendaja(te) kinnitus lõputöö kaitsmisele lubamise kohta

Luban lõputöö kaitsmisele.

\_\_\_\_\_  
(juhendaja nimi ja allkiri)

\_\_\_\_\_  
(kuupäev)

\_\_\_\_\_  
(juhendaja nimi ja allkiri) (kuupäev)